

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N° 178

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean VOSY

Né à Choisy-le-Roi (Seine), le 24 juin 1884

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉACTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

AU COURS DE

l'Adénopathie trachéo-bronchique

TUBERCULEUSE

Président : M. HUTINEL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

—
1911

178

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean VOSY

Né à Choisy-le-Roi (Seine), le 24 juin 1884

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉACTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

AU COURS DE

l'Adénopathie trachéo-bronchique

TUBERCULEUSE

Président : M. HUTINEL, professeur.

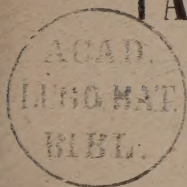
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ALFRED VOSY

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui n'a cessé de s'intéresser
à mes études et de m'aider
de ses conseils.*

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

*Témoignage de respect et d'affec-
tion.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de clinique infantile à l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

(In memoriam)

Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉNÉTRIER

Médecin de l'Hôpital Tenon

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

Professeur de clinique obstétricale à la Clinique Tarnier

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFITE

Médecin de l'Hôpital Bichat

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARIE

Médecin en chef de l'Hospice de Brévannes

MM. les D^{rs} FERRAND, CLÉMENT, CARTON

Médecins-adjoints de l'Hospice de Brévannes

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT
DE BRÉVANNES

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RÉACTIONS BRONCHO-PULMONAIRES
AU COURS DE
l'Adénopathie Trachéo-Bronchique
TUBERCULEUSE

INTRODUCTION ET PLAN

La tuberculose chronique présente, chez l'enfant, une physionomie spéciale due à la localisation élective du bacille de Koch sur certains organes, principalement sur les ganglions et le système lymphatique.

La raison de cette localisation semble due à la tendance qu'offre, chez l'enfant, la tuberculose à frapper les organes en état de développement ou plutôt « d'éveil fonctionnel » (Hutinel et Lereboullet). Or, dans les premières années de la vie, le système lymphatique acquiert une importance considérable et, comme le fait remarquer M. Labbé, le tissu ganglionnaire, dont les follicules et les cordons folliculaires, étroitement tassés les uns contre les autres et ne laissant aucun vide dans l'intervalle des

vaisseaux sanguins, constitue pour les microbes un filtre parfait.

Grâce à ce rôle d'arrêt rempli par le système lymphatique, on observe fréquemment en pathologie infantile des tuberculoses latentes dont les bacilles englobés dans des ganglions fibro-caséux pourront, sous l'influence d'une infection intercurrente, être mis en liberté et faire franchir à l'infection tuberculeuse une nouvelle étape.

On s'explique ainsi la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. Les ganglions du médiastin pouvant être atteints directement, à la suite d'une infection venue des voies respiratoires — ce qui est le cas le plus fréquent, — ou indirectement à la suite d'une infection amygdalienne (Dieulafoy, Lermoyez) ou intestinale (Calmette). En tout cas, quel que soit la voie d'inoculation, les ganglions bronchiques sont, dans la presque totalité des cas atteints, ce qui faisait considérer, par Weleminski, la chaîne trachéo-bronchique comme un véritable « cœur lymphatique » auquel aboutissent presque tous les lymphatiques de l'économie.

Chez l'enfant porteur de lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres, la participation des ganglions bronchiques est constante.

Deltail a rencontré des ganglions caséifiés dans toutes les autopsies d'enfants morts, non seulement de tuberculose pulmonaire, mais encore de méningite tuberculeuse.

La statistique de Hamburger et Sluka n'est pas moins concluante.

Sur 110 cas de tuberculose pulmonaire ayant causé la mort, les ganglions bronchiques étaient atteints dans tous les cas.

Sur 40 cas dans lesquels une tuberculose pulmonaire en évolution n'était pas la cause du décès, les ganglions bronchiques étaient pris 37 fois.

Enfin, sur 10 cas de tuberculose arrêtée cliniquement dans son évolution, ces auteurs ont trouvé dans tous les cas une atteinte des ganglions bronchiques.

Il existe de plus un certain nombre de circonstances dans lesquelles on a pu trouver des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux sans trace de lésion pulmonaire. Cette notion de tuberculose ganglionnaire primitive, combattue par Parrot, a été admise par Rilliet et Barthez qui estiment sa fréquence à un huitième des cas. Plus récemment Neumann l'a rencontrée 8 fois sur 116 cas. Kossel 10 fois sur 60 cas. Comby en a montré la fréquence au VI^e Congrès de la tuberculose. Sur un total de 1515 autopsies il a rencontré la tuberculose pulmonaire seule dans 37,5 o/o des cas. La tuberculose ganglionnaire associée ou isolée dans 100 o/o des cas.

Il existe enfin un dernier groupe de faits des plus intéressants, c'est celui qu'ont mis en lumière les travaux de Behring, Loomis, Pizzini, Nobécourt qui établissent la présence des bacilles tuberculeux virulents dans certains ganglions, en apparence sains ;

30 inoculations pratiquées dans ces conditions sur des cobayes ont donné à Pizzini 12 résultats positifs.

On conçoit alors l'importance *clinique, pronostique* et *thérapeutique* qu'acquiert la notion d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Le malade qui en est atteint est un tuberculeux latent; la moindre infection surajoutée peut mettre en liberté les bacilles virulents emprisonnés dans ses ganglions et devenir le point de départ d'une granulie ou d'une méningite à évolution rapide. De plus, ces foyers tuberculeux latents débilitent l'organisme et le rendent particulièrement apte à une nouvelle infection bacillaire, soit que le sujet trouve en lui-même l'agent infectieux (auto-infection), soit qu'il reçoive de l'extérieur une nouvelle inoculation (supertuberculinisation (Hutinel et Lereboullet).

Or, si une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse donnant lieu à la production de signes de compression facilement constatables est relativement aisée à reconnaître, les adénopathies de faible volume, les plus fréquentes cependant, ne se révèlent que par un petit nombre de symptômes peu accusés. Ces adénopathies, même cliniquement obscures, exercent une certaine compression sur les organes voisins contenus dans le médiastin; conduits aériens: trachées et bronches; vaisseaux: artère et veines pulmonaires; nerfs: pneumogastrique et sympathique dont les rameaux enchevêtrés forment les plexus pulmonaires. Cette compression porte atteinte à la vitalité propre de ces organes, les irrite, entraîne du

côté des bronches ou du parenchyme pulmonaire des modifications qui se traduisent cliniquement par des troubles fonctionnels et surtout par une prédisposition toute spéciale aux infections banales.

Ces réactions broncho-pulmonaires : asthme, bronchites, dilatation des bronches, congestions pulmonaires et broncho-pneumonies, se présentent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique avec certains caractères qui peuvent orienter le diagnostic. Elles ne constituent néanmoins qu'une indication, chacune d'elles pouvant reconnaître une cause autre que l'adénopathie.

Dans une première partie de ce travail nous envisagerons la *pathogénie* de ces accidents ; dans la seconde partie nous étudierons *cliniquement* leur symptomatologie, nous rechercherons dans quelles conditions ils doivent faire soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique et quelles indications en découlent au point de vue *pronostique* et *thérapeutique*.

Ce travail a été entrepris sur les conseils de notre maître, M. le professeur Hutinel, qui a bien voulu mettre à notre disposition les observations de son service, nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre attachement pour l'intérêt bienveillant qu'il n'a cessé de nous témoigner en toutes circonstances.

M. le Dr René Marie, médecin en chef de l'hospice de Brévannes, dont nous avons eu l'honneur d'être l'in-

terne, a bien voulu encourager nos efforts et faciliter nos recherches dans son service d'enfants convalescents. Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE

A. — DISPOSITION ANATOMIQUE DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES

La disposition anatomique du groupe ganglionnaire trachéo-bronchique permet de se rendre compte de la fréquence des compressions vasculaires bronchiques et nerveuses qu'entraîne l'adénopathie.

Avec Baréty on divise les ganglions péricitrachéo-bronchiques en quatre groupes ;

- 1° Les ganglions prétrachéo-bronchiques droits ;
- 2° Les ganglions prétrachéo-bronchiques gauches ;
- 3° Les ganglions inter-trachéo-bronchiques ;
- 4° Les ganglions inter-bronchiques.

1° *Le groupe prétrachéo-bronchique droit* est le plus important. Situés dans l'angle que forme la trachée avec la bronche droite, les quatre ou cinq ganglions qui le constituent répondent, en avant, à la veine cave inférieure, en arrière au pneumogastrique droit qui entre en contact immédiat avec eux (Cunéo),

en dehors ils entrent en rapport avec la face interne du poumon droit, en dedans avec la trachée. Leur limite supérieure atteint la crosse de la sous-clavière, répondant à ce niveau à l'anse du récurrent et à la chaîne lymphatique qui accompagne ce nerf.

En bas ils entrent en rapport avec la bronche droite, avec la crosse de l'azygos et la branche droite de l'artère pulmonaire.

2° *Le groupe prétrachéo-bronchique gauche*, beaucoup moins volumineux, répond, en avant, à la portion ascendante de la crosse de l'aorte, en arrière au pneumogastrique gauche, en dehors au poumon gauche, en dedans à la trachée, en haut à la portion horizontale de la crosse aortique et à l'anse du récurrent, en bas à la bronche gauche et à la branche gauche de l'artère pulmonaire.

3° *Le groupe inter-trachéo-bronchique impair et médian* comprend 10 à 12 ganglions qui, généralement, acquièrent sous la bronche droite un volume plus considérable que sous la bronche gauche. Sous-jacents à la bifurcation de la trachée, ces ganglions répondent en avant à la face postérieure du péricarde, en arrière au plexus pulmonaire et à la face antérieure de l'œsophage.

4° *Les ganglions inter-bronchiques* occupent les angles de division des bronches souches. Ils s'étendent jusqu'aux quatrièmes divisions bronchiques et entrent en rapport surtout avec les branches des vaisseaux pulmonaires.

En résumé, les organes que leurs rapports avec

les ganglions exposent le plus à la compression sont : la trachée, les bronches, les veines pulmonaires, l'artère et les nerfs pulmonaires ; pneumogastrique au niveau de son tronc, particulièrement à droite ; sympathique et pneumogastrique au moment où, divisés en rameaux enchevêtrés, ils forment le plexus pulmonaire situé en arrière de la bifurcation trachéale, dont les mailles enlacent les bronches et pénètrent avec elles dans l'épaisseur du poumon.

B. — LÉSIONS BRONCHO-PULMONAIRES DÉTERMINÉES
PAR LA COMPRESSION DES BRONCHES DES VAISSEAUX
ET DES NERFS PULMONAIRES.

1° *Compression des bronches*

Les ganglions hypertrophiés diminuent le calibre des bronches en leur imprimant une dépression latérale ou antéro-postérieure. L'oblitération complète ou presque complète signalée par Cloquet, Leblond et Barth, est une rareté. Les lésions que détermine cette compression sont surtout des lésions de bronchite chronique et de dilatation bronchique. Encore est-il bien difficile de faire la part du trouble mécanique et du trouble trophique, puisque dans tous les cas de compression bronchique le plexus pulmonaire se trouve intéressé.

2° *Compressions vasculaires*

Les vaisseaux dont la compression est susceptible de retentir sur l'état du parenchyme pulmonaire sont les veines pulmonaires, et plus rarement l'artère pulmonaire. La gêne de circulation dans le domaine des veines pulmonaires se traduit par de la congestion dans les cas légers ; on peut observer à un degré plus avancé de l'œdème pulmonaire. Enfin, il existe des cas dans lesquels la stase a été assez accentuée pour donner lieu à des hémorragies en nappe rapidement mortelles, sans qu'à l'autopsie les recherches les plus minutieuses aient pu faire découvrir de lésion vasculaire.

Rilliet et Barthez citent l'observation suivante :

Il s'agit d'un garçon de onze ans qui mourut d'une hémoptysie foudroyante ; nous ne trouvâmes aucune trace de perforation vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires. Nous sommes porté à croire que dans ce cas la compression exercée par les ganglions avait été la cause prédisposante d'une hémorragie dont la cause occasionnelle était une vive émotion morale... On peut, ce nous semble, expliquer ainsi la production de l'hémorragie. Sous l'influence de l'émotion morale, les battements du cœur ayant augmenté de nombre et d'intensité, une plus grande quantité de sang aura afflué dans le poumon et comme son retour était gêné par la compression il en sera résulté une hémorragie foudroyante.

West a observé deux cas analogues.

La compression de l'artère pulmonaire est rare ; elle entraîne des troubles de l'hématose. Dans un cas publié par Constant dans la *Gazette médicale* (1835), la compression de l'artère pulmonaire avait entraîné la mort par asphyxie. « Toutes les glandes médiastines étaient transformées en masses caséiformes. L'artère pulmonaire se trouvait comprimée par deux de ces tumeurs ayant chacune le volume d'un œuf de poule. »

3° Compression du poumon

La réaction inflammatoire que détermine la présence d'un ganglion au niveau du parenchyme pulmonaire auquel il est accolé se traduit par de la splénisation sur une zone avoisinante de quelques centimètres.

4° Compressions nerveuses

La compression que les masses ganglionnaires tuberculeuses exercent sur les organes de l'innervation pulmonaire nous arrêteront plus longtemps. C'est en effet aux compressions nerveuses et aux troubles qui en résultent dans le parenchyme pulmonaire que l'on doit attribuer le plus souvent la production des réactions broncho-pulmonaires survenant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. S'il est relativement fréquent de voir une masse ganglionnaire volumineuse entraîner des troubles mar-

qués par compression bronchique ou trachéale oblitérer et ulcérer les gros vaisseaux du hile, il est exceptionnel de rencontrer des désordres aussi marqués au cours d'une adénopathie de volume moyen.

Les accidents graves que nous venons de signaler constituent une complication *locale* d'une affection dont le diagnostic est généralement aisé à ce moment ; les compressions nerveuses, au contraire, peuvent être dues, comme nous le verrons tout à l'heure, à la présence de ganglions de faible volume dont la constatation est souvent difficile. Cliniquement, elles entraînent du côté du poumon des troubles fonctionnels — moteurs, vaso-moteurs et trophiques — et semblent dans la grande majorité des cas à l'origine des réactions pulmonaires à *distance* que nous avons surtout en vue dans ce travail.

L'anatomie pathologique montre que les lésions nerveuses sont plus fréquentes à droite. Cela tient à l'importance plus considérable des groupes ganglionnaires droits et aux connexions, plus étroites à droite qu'à gauche, du pneumogastrique avec les ganglions.

Sur 27 autopsies Meunier a relevé :

- 20 fois une compression du pneumogastrique droit ;
- 2 fois une compression du pneumogastrique gauche ;
- 5 fois des lésions bilatérales.

Dans chaque groupe, certains ganglions de par leur volume ou leur situation sont plus souvent en cause. Dans les groupes prétrachéo-bronchiques droit

et gauche, les ganglions inférieurs immédiatement sus-jacents aux bronches englobent le plus souvent les pneumogastriques. Dans le groupe intertrachéo-bronchique, le ganglion le plus fréquemment atteint est le sous-bronchique droit étroitement juxtaposé au pneumogastrique droit et aux filets qui vont du pneumogastrique au plexus pulmonaire (Meunier).

Les filets nerveux comprimés peuvent être atteints de façon différente. Le nerf peut être écrasé entre une masse caséeuse et une bronche ou entre deux ganglions. Plus fréquemment le nerf est englobé dans le tissu fibreux de péri-adénite qui, dans certains cas, s'étend autour du groupe lymphatique dont il peut tripler le volume.

Les conséquences de cette compression au point de vue histologique ont été étudiées dans la thèse de Meunier. Cet auteur a signalé, dans les cas de compression, une dégénérescence nerveuse typique. Dans certains cas, dans lesquels le nerf, sans être comprimé adhérait à la masse ganglionnaire, il a pu observer une névrite mixte à début interfasciculaire qu'il attribue à la propagation directe du processus inflammatoire au nerf.

Enfin, les examens des pneumogastriques en coupes sériées ont révélé des lésions nerveuses en certains points où le nerf n'affectait avec les ganglions tuberculeux que des rapports assez éloignés. Il faudrait, pour Meunier, incriminer dans ces cas « une action toxique des tumeurs imprégnant les tissus voisins ». Quelle que soit l'interprétation qu'on puisse donner

à ce dernier fait, il est des plus intéressants, puisqu'il démontre que l'adénopathie trachéo-bronchique peut agir sur les nerfs voisins par simple présence, pour ainsi dire.

Après avoir établi la fréquence et le mode des compressions nerveuses au cours de l'adénopathie médiastine, il nous reste à rechercher dans quelle mesure ces troubles de l'innervation pulmonaire pourront retentir sur le poumon et sous quelle forme ils se manifesteront à son niveau. Pour faire cette étude, après avoir brièvement résumé la *physiologie nerveuse* du poumon, nous envisagerons les lésions *expérimentales* qu'on obtient après section des nerfs pulmonaires; nous les rapprocherons des *faits cliniques* observés de façon à en établir la pathogénie.

a) *Physiologie de l'innervation pulmonaire.* — Exception faite des phénomènes de la mécanique respiratoire sous la dépendance des spinaux, des phréniques, des intercostaux, toutes les fonctions intrinsèques du poumon sont régies au point de vue nerveux par deux nerfs doubles : le pneumogastrique et le grand sympathique.

Sans entrer dans la discussion des nombreuses théories destinées à fixer les limites exactes du champ d'action de ces deux troncs nerveux, nous admettons avec Meunier que le pneumogastrique est le nerf de la sensibilité et de la motricité pulmonaire, en prenant ce terme dans son sens le plus large et en y rattachant avec la motricité bronchique

celle des réseaux vasculaires, glandulaires et lymphatiques.

Du sympathique dépend la vaso-motricité du réseau sanguin de l'hématose: c'est le nerf fonctionnel du poumon.

Quant au rôle trophique que le système nerveux exerce sur le poumon, comme sur tous les autres viscères, il est impossible de l'attribuer exclusivement à l'un des deux nerfs pulmonaires. Tous deux concourent vraisemblablement à assurer à cet organe l'équilibre normal de l'assimilation et de la désassimilation, l'activité de prolifération cellulaire suffisante pour remplacer les éléments détruits, la défense permanente contre les infections auxquelles les voies aériennes sont perpétuellement exposées.

Ce processus de défense s'exerce suivant de multiples modalités: réflexes protecteurs tels que la toux, l'éternuement, mouvements des épithéliums vibratils, sécrétion de substances bactéricides et enfin réaction phagocytaire; il met en jeu à la fois l'influence nerveuse motrice, sensitive, sécrétoire et trophique, il semble être surtout sous la dépendance du pneumogastrique. Ce sont les lésions de ce nerf qu'on observe le plus souvent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique et dont nous allons étudier expérimentalement les résultats.

b) *Expérimentation.* — L'analyse des accidents qu'entraîne la section expérimentale du pneumogastrique permet de ranger les faits en deux catégories.

Dans un premier groupe se rencontrent les acci-

dents qui suivent immédiatement l'interruption du conducteur nerveux. Ces accidents portant sur la sécrétion, la motricité bronchique et la vaso-motricité sont purement fonctionnels. Ce sont l'emphysème, l'exagération de la sécrétion bronchique, l'hyperthermie locale, la production d'infarctus, d'hémorragies, de congestions neuro-paralytiques.

Ces troubles peuvent permettre la survie de l'animal. Lorsque la mort survient à cette période elle est due à des troubles digestifs (Krehl) ; à une époque plus éloignée elle reconnaît pour cause des accidents secondaires d'origine infectieuse. Nous rangerons dans un second groupe ces accidents infectieux tardifs qui nous intéressent particulièrement, parce qu'ils montrent nettement que le poumon en état « de dys-nervation » est un terrain tout préparé pour l'infection et parce que la pathologie nous fournit des résultats superposables à ceux de l'expérimentation.

Ces lésions d'origines et de nature très différentes ont été groupées par les physiologistes sous le nom de *pneumonie du vague*. En réalité on peut les dissocier et distinguer :

1° La broncho-pneumonie lobulaire ; c'est la manifestation la plus fréquente qu'on observe à la suite de la vagotomie ; pour Charcot c'est le type exclusif de la *pneumonie du vague* ;

2° La splénisation pulmonaire a été signalée par Michaëlsen et Charcot ; fait important si on en rapproche la fréquence notée en clinique de l'adéno-

pathie trachéo-bronchique chez les malades atteints de cette affection ;

3° La pneumonie lobulaire est d'une extrême rareté, elle a été mentionnée par Piccinino ;

4° Enfin plusieurs auteurs ont rencontré des pneumonies destructives à tendances gangréneuses (Descoets, Cl. Bernard).

Les examens bactériologiques ont montré que la cause déterminante de ces accidents pulmonaires est, l'infection, et parmi les microbes les plus souvent rencontrés citons : les agents de la suppuration banale, staphylocoque et streptocoque, le pneumocoque, les saprophytes de la gangrène.

c) *Faits cliniques.* — La clinique, comme l'expérimentation, nous permet d'établir une classification des accidents en accidents primitifs ou physiologiques et accidents secondaires ou infectieux. Ces derniers se rencontrent dans la majorité des observations, car lorsqu'on peut, chez un malade, déceler cliniquement les lésions pulmonaires ou les vérifier anatomiquement, les accidents dus à l'infection sont nettement prépondérants et masquent les troubles fonctionnels qui leur ont ouvert la voie.

Certaines circonstances ont néanmoins permis de constater des accidents immédiats et purement fonctionnels dus aux altérations du pneumogastrique. C'est ainsi que l'emphysème neuroparalytique a été noté par Pearson Irvine, la congestion et l'œdème vaso-moteur par Arthaud, l'apoplexie et l'hémorragie pulmonaire par Riegel. L'hypersécrétion bronchique

consécutive à une compression traumatique du pneumogastrique a causé la mort par asphyxie chez un blessé observé par Burggraeve. A l'autopsie, les conduits aériens du larynx aux plus fines ramifications bronchiques étaient remplis de mucus et de sérosité.

Les accidents secondaires infectieux sont de beaucoup les plus fréquents.

On les a observés comme conséquences de lésions primitives du pneumogastrique, sections ou névrites toxiques ayant déterminé des pneumonies mortelles (Verga, Riegel) ou des bronchites suppurées (Widmer). Plus fréquemment ces accidents font suite à une névrite secondaire du pneumogastrique se déclarant à la suite d'une compression médiastinale.

Réactions broncho-pulmonaires dans les tumeurs du médiastin. — Les diverses tumeurs médiastinales déterminent du côté du poumon des lésions superposables à celles qui viennent compliquer l'adénopathie trachéo-bronchique et souvent ces signes indirects peuvent orienter le diagnostic.

C'est ainsi que l'anévrisme de l'aorte se complique fréquemment de dilatation bronchique à la suite de l'aplatissement d'un des conduits aériens ; les troubles de la circulation pulmonaire sont souvent marqués au cours de cette affection. Enfin les lésions nerveuses portant sur le pneumogastrique entraînent du côté du poumon des troubles trophiques et vaso-moteurs qui en font un terrain tout préparé pour l'infection. La tuberculose pulmonaire est l'une

des terminaisons fréquentes de l'anévrisme de l'aorte. Parmi les affections aiguës qui viennent compliquer l'ectasie aortique, citons la pneumonie fibrineuse, la pneumonie destructive nécrosante (Haydens, Pearson Irvine), la broncho-pneumonie (Talamon), la pneumonie caséuse (Hanot).

Les néoplasmes de l'œsophage déterminent surtout des altérations nerveuses et la fréquence des infections pulmonaires, au cours de cette affection, semblerait, au premier abord, un argument décisif en faveur de l'intervention du trouble nerveux dans les infections pulmonaires; mais il faut tenir compte, dans ces cas, de la dysphagie pouvant amener la pénétration de particules alimentaires dans les voies respiratoires pendant les efforts de régurgitation ainsi que de l'état de déchéance générale des cancéreux de l'œsophage soumis à une véritable inanition.

C'est à cette cachexie que Peter et Porchaire attribuent la fréquence de la tuberculisation de ces malades.

Il n'en reste pas moins que de nombreuses observations de néoplasme de l'œsophage établissent l'existence de lésions pulmonaires en dehors de toute pneumonie de déglutition. Pneumonie caséuse et dilatation bronchique (Hanot), pneumonie gangreneuse (Habershon), pneumonie lobaire (Desnos), dilatation bronchique (Brunon). Enfin, M. Hutinel a pu observer une malade atteinte d'un cancer de l'œsophage qui, pendant quelque temps, ne se manifesta que par des crises d'asthme.

Meunier a cité dans sa thèse 2 cas de *cancer de la trachée et des bronches* avec compression du pneumogastrique dans lesquels une pneumonie mortelle avait évolué en quelques jours.

Quant aux autres tumeurs du médiastin, *tumeurs fibreuses, tumeurs d'origine thymique*, etc ; elles s'accompagnent quelquefois de réactions pulmonaires : congestions localisées (Piedvache), bronchite unilatérale (Bacchi), bronchites chroniques dans un cas rapporté par Marfan de lymphadénite consécutive à la rougeole avec compression du vague.

En résumé, les lésions pulmonaires qu'on observe au cours des diverses tumeurs du médiastin sont surtout des lésions infectieuses et, comme au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, elles semblent déterminées par l'état de moindre résistance du poumon qu'entraînent les compressions bronchiques, vasculaires, et surtout les lésions nerveuses.

Nous nous réservons d'étudier plus loin, en détail, les diverses modalités des réactions pulmonaires au cours de l'*adénopathie trachéo-bronchique*. Nous nous bornerons ici à citer la statistique de Meunier qui, sur 24 observations d'adénopathie trachéo-bronchique suivies d'autopsies a rencontré :

- 10 pneumonies ;
- 2 broncho-pneumonies ;
- 1 pneumonie chronique ;
- 1 dilatation bronchique ;
- 6 gangrènes pulmonaires ;
- 2 phtisies aiguës ;
- 2 pleurésies.

Ces affections siégeaient toujours du côté où l'adénopathie exerçait son action sur les nerfs pulmonaires et dans certains cas une systématisation nette des lésions correspondait exactement au territoire innervé par un filet nerveux isolément comprimé.

d) *Pathogénie des lésions pulmonaires déterminées par un trouble de l'innervation.* — La pathogénie de ces accidents a donné lieu à de nombreuses discussions.

Nous éliminerons l'ancienne théorie mécanique de Claude Bernard qui attribuait la lésion pulmonaire aux troubles de la mécanique respiratoire.

La théorie glottique de Traube, pour qui l'infection pulmonaire est due à la pénétration au travers de la glotte de corps étrangers alimentaires, se vérifie dans certaines pneumonies de déglutition, mais est loin de répondre à la grande majorité des faits.

Nous devons admettre l'action combinée des troubles vaso-moteurs (Schiff) et des troubles trophiques (Hanot) comme *cause prédisposante* des lésions pulmonaires. La *cause déterminante* sera l'infection. Infection exogène par inhalation de germes virulents, particulièrement fréquente dans le milieu hospitalier, auto-infection dans un grand nombre de cas.

Le poumon ne se défend contre l'infection que par une lutte perpétuelle contre les germes que lui apporte l'air inspiré et qui sont retenus dans les voies aériennes. Tyndall, Grancher, Charrin ont établi en effet que l'air expiré était stérile alors que l'air

inspiré contenait un grand nombre de bactéries. D'autre part les examens de Lannegarce, de Von Besser, de Claisse ont établi l'existence normale au niveau des fosses nasales, du larynx, de la trachée, d'une riche flore microbienne. Parmi ces germes les uns sont pathogènes — streptocoque, staphylocoque, pneumocoque — d'autres sont inoffensifs ; c'est ainsi que Claisse pratiquant desensemencements aussitôt après la mort chez les enfants ayant succombé sans déterminations pulmonaires, a toujours rencontré à la surface de la muqueuse respiratoire des bactéries variées en nombre d'autant moindre que l'examen portait sur des ramifications bronchiques plus éloignées.

On comprend alors l'importance capitale que comporte l'intégrité des fonctions de défense du poumon, perpétuellement obligé de neutraliser les germes qui pullulent sur toute la hauteur de l'arbre aérien et que renouvelle chaque inspiration. Ces fonctions dépendent, comme nous l'avons précédemment établi, de l'influence combinée de la vasomotricité, de la sécrétion bronchique, de l'activité phagocytaire, de la vitalité propre du poumon, en un mot ; elles sont régies par une influence nerveuse à laquelle le pneumogastrique prend vraisemblablement la plus grande part. Le trouble plus ou moins profond qu'apportera une altération du nerf, déterminera une modification plus ou moins sérieuse du terrain et permettra l'invasion du parenchyme pulmonaire par les germes pathogènes.

Quant au mode suivant lequel se manifestera l'infection, il dépend de la nature des microorganismes, de leur virulence, des conditions de culture plus ou moins favorables qu'ils rencontrent dans le milieu où ils se sont introduits. « En résumé, ni l'altération des nerfs, ni les troubles du système nerveux ne sont capables à eux seuls de produire la lésion inflammatoire du poumon ; ils n'ont d'autre conséquence que de préparer le terrain en amoindrissant sa résistance, la détermination morbide n'est créée ensuite que par l'intrusion des microorganismes.

» Ce sont eux qui, suivant leurs propriétés pathogènes, produiront telle ou telle forme de la lésion pulmonaire. De plus, il n'est pas douteux que les conditions tenant à l'âge, à l'hygiène, aux antécédents morbides, aux lésions diathésiques apportent ici comme toujours leur large part coopérative.

» On peut ainsi concevoir un ensemble de facteurs qui dirigeront, sans qu'on puisse l'analyser, le processus infectieux et qui feront de tel individu pneumo-dysnervé tantôt un broncho-pneumonique, tantôt un pneumonique, tantôt un tuberculeux (Meunier). »

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Nous étudierons successivement les symptômes :

- 1° De l'asthme ganglionnaire ;
- 2° Des bronchites et des dilatations bronchiques ;
- 3° Des congestions pulmonaires ;
- 4° Des broncho-pneumonies.

I

ASTHME GANGLIONNAIRE

L'asthme est essentiellement constitué par une contraction spasmodique des muscles des bronchioles et des expirateurs extrinsèques. Ce phénomène d'ordre réflexe s'accompagne fréquemment, chez l'enfant, de modifications vaso-sécrétoires au niveau de la muqueuse bronchique.

La production de ce réflexe exige, d'une part, une excitation périphérique, d'autre part une réceptivité plus grande du centre nerveux. L'adénopathie trachéo-bronchique remplit, chez l'enfant, la première de ces conditions : les ganglions disséminés autour

du plexus bronchique irritent les rameaux nerveux avant de les altérer définitivement. Ce fait explique qu'il n'y ait pas de relation entre l'intensité de la crise dyspnéique et le volume de l'adénopathie trachéo-bronchique ; de petits ganglions intimement accolés aux filets nerveux peuvent en effet agir plus fortement sur les branches du pneumogastrique qu'une volumineuse masse caséuse, adhérente aux divers organes voisins.

Mais si l'irritation des branches du vague est une condition *nécessaire* à la production de la crise d'asthme, elle n'en constitue pas la condition *suffisante* ; l'excitabilité anormale du centre nerveux joue également un rôle important. Cette névrose bulbaire a été successivement attribuée à de multiples causes ; il semble qu'on doive actuellement en rechercher la raison dans l'hérédité arthritique. « L'asthme se rencontre chez des enfants issus non seulement de nerveux, mais encore d'arthritiques chez lesquels la nutrition et les réactions humorales ont pris une orientation spéciale. Ils présentent en même temps une impressionnabilité exagérée de leurs centres nerveux » (Hutinel). L'hérédité neuro-arthritique semble donc constituer un des caractères principaux du terrain asthmatique, car ainsi que le fait remarquer Brissaud, « dans l'immense famille arthritique, la branche nerveuse est assurément celle qui fournit le plus fort contingent d'asthmatiques » (*Revue de médecine*, décembre 1890.)

L'asthme ganglionnaire se présente sous deux formes : l'asthme sec et l'asthme catarrhal.

L'asthme sec est constitué par une crise absolument superposable à l'accès d'asthme essentiel de l'adulte. Cette forme a été plus particulièrement observée par Joal qui en donne la description suivante: « Nos petits malades ont éprouvé des accidents à peu près analogues à ceux que l'on rencontre dans l'accès d'asthme de l'adulte. Dans un état de santé satisfaisant en apparence, ils ont été pris presque subitement d'une gêne respiratoire assez intense pour les empêcher de rester dans leur lit et pour les obliger à prendre, avec leurs membres supérieurs, un point d'appui sur les personnes ou les objets environnants. La face injectée, le corps couvert de sueur, en proie à une grande anxiété, ils ne pouvaient dilater leur poitrine. Le thorax était presque immobilisé dans la phase inspiratoire, l'expiration se faisait avec une lenteur extrême. Après une durée plus ou moins longue, mais ne dépassant pas quelques heures, la difficulté de respirer allait peu à peu en s'atténuant et la fin de l'accès était marquée par le rejet de quelques mucosités visqueuses. Pendant la crise, la sonorité de la poitrine était exagérée, révélant ainsi la formation d'un emphysème vésiculaire. A l'auscultation on percevait des râles ronflants et sibilants d'abord, puis muqueux lorsque la muqueuse des petites bronches devenait le siège de la sécrétion terminale. Ces attaques se reproduisaient plusieurs jours de suite, soit dans la matinée, soit

dans la soirée, soit le plus souvent dans la nuit ou revenaient à des intervalles plus éloignés ou irréguliers entre lesquels la respiration perdait son caractère dyspnéique et paroxystique » (Joal).

Cette forme n'est pas la seule qu'on observe chez les sujets atteints d'adénopathie tracheo-bronchique ; on rencontre souvent chez eux la forme catarrhale qui ne présente ni la brusquerie du début, ni la netteté des symptômes de la crise que nous venons d'étudier.

Dans l'asthme catarrhal, la réaction spasmodique n'est généralement pas la première en date et elle survient chez un petit malade déjà atteint de poussées congestives ou bronchitiques, également sous la dépendance de l'adénopathie trachéo-bronchique. Il est donc exceptionnel d'assister au tableau clinique classique de la crise d'asthme survenant brusquement, en pleine santé. Dans le plus grand nombre des cas, l'enfant s'est enrhumé depuis plusieurs jours, il tousse quelque peu, lorsque très rapidement, le jour ou la nuit, indifféremment, la dyspnée apparaît nécessitant la mise en action des inspireurs accessoires. L'enfant est cyanosé, les ailes du nez battent, les extrémités sont refroidies. La température, sous la dépendance des lésions de bronchite ou de congestion pulmonaire préexistantes, s'élève fréquemment à 38, 38°5. A l'auscultation on trouve, dès ce moment, la poitrine remplie de râles sibilants et ronflants entremêlés de râles humides. Le pouls est rapide et petit ; contrairement à ce qu'on observe dans l'accès

d'asthme typique, la respiration s'accélère, de telle sorte qu'on est tenté d'attribuer la dyspnée à une lésion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie centrale ou catarrhe suffocant. On reconnaîtra l'asthme à la discordance manifeste qui existe entre l'intensité de la dyspnée et la limitation des signes d'auscultation, l'examen ne révélant en effet ni matité ni souffle, aucun signe en un mot de foyer pulmonaire.

L'évolution est fréquemment atypique ; l'accès d'asthme catarrhal se prolonge vingt-quatre ou quarante-huit heures, espacé de courtes accalmies, et longtemps après sa disparition on trouvera dans la poitrine des râles de bronchite disséminés.

Les formes cliniques sont nombreuses. On peut avoir affaire à des accès de dyspnée intense simulant le catarrhe suffocant ; on peut, au contraire, ne se trouver en présence que de crises larvées dont la dyspnée est extrêmement modérée et qui souvent se limitent à des poussées fugaces de catarrhe bronchique.

D'autres fois le début de l'accès se trouve marqué par une affection intercurrente : c'est ainsi que M. Méry a rapporté l'histoire d'une fillette qui présentait des poussées congestives du sommet droit à l'occasion de crises d'asthme des foin.

« Dans un cas, une fillette de seize ans faisait ainsi des poussées du sommet droit. Cette enfant présentait des crises d'asthme des foin revenant vers le mois de juin ; elle était prise de toux spasmodique et

c'est à ce moment que l'on constatait au niveau du sommet droit une élévation très nette de la tonalité à la percussion et des modifications de la respiration consistant en rudesse et affaiblissement avec quelques râles de bronchite. Ces signes s'accompagnaient également d'une augmentation des vibrations thoraciques.

» Cette situation persistait environ deux mois, puis vers la mi-août chaque année tous ces phénomènes inquiétants disparaissaient. Pendant l'hiver l'enfant se portait très bien, ne présentant rien d'anormal à son sommet.

» Il existait au niveau du hile droit des signes non douteux d'adénopathie médiastine : expiration prolongée, transmission de la voix, etc.

» Il s'agissait de savoir si on devait considérer cette enfant comme une bacillaire en évolution. Contre cette hypothèse plaidait l'état général. Bécclère ayant examiné quelque temps après la poussée le sommet droit aux rayons X, le trouva aussi clair que celui du côté opposé. Dès lors, on pouvait être affirmatif : ce n'était pas de la tuberculose, mais de la congestion simple se rattachant à une adénopathie trachéo-bronchique, non tuberculeuse. »

En présence des caractères spéciaux de ces crises d'asthme catarrhal, on devra penser à l'adénopathie trachéo-bronchique et en rechercher soigneusement l'existence. On ne devra pas compter trouver la symptomatologie au complet. Les signes d'adénopathie apparaîtront d'ordinaire après les accès, alors

que la diminution des sibilances permet de constater un souffle inter-scapulo-vertébral dans la région du hile et une diminution de la respiration à la base correspondante. La percussion montrera quelquefois une légère zone de submatité au niveau de la racine des bronches. On devra rechercher le signe de Smith. La notion d'adénopathie trachéo-bronchique permettra d'éliminer immédiatement les asthmes d'origine nasale, amygdalienne, gastrique, cardiaque, urémique, syphilitique, etc., et de rapporter la dyspnée à sa véritable cause.

OBSERVATION 1 (inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

V... Aimée, âgée de quatre ans, entre le 21 mars 1909 à la salle Parrot, lit n° 17.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, bien qu'alcoolique. La mère a une mauvaise santé.

Antécédents personnels. — La petite malade est la cinquième de sept enfants dont un est mort en naissant, les autres sont vivants; l'aîné âgé de vingt ans est atteint de bronchite chronique. La petite malade est née à terme et a été élevée au sein de la mère jusqu'à quatorze mois; on ne signale aucune maladie éruptive dans ses antécédents; elle est sujette depuis sa naissance à des poussées de bronchites à répétition qui surviennent tous les hivers.

Il y a trois semaines elle a été atteinte d'une bronchite assez intense. La maladie semblait évoluer vers la guérison

lorsque le 19 mars, dans la nuit, l'enfant fut prise d'une crise d'étouffement assez intense qui ne dura que quelques minutes. Les crises se renouvelèrent à trois reprises dans la nuit (il est impossible d'en faire préciser les caractères par la mère).

Le lendemain l'enfant entre à l'hôpital et présente dans la soirée une crise d'asthme typique.

21 mars. — On l'examine. C'est une enfant normalement constituée, ne présentant pas de signes de rachitisme, les cils sont longs, les amygdales modérément augmentées de volume, le ventre est un peu contracté, l'appétit est normal, il n'y a pas de troubles digestifs. On sent quelques ganglions durs disséminés, aux aisselles, aux aines, au niveau du cou.

Le cœur est normal.

L'auscultation des poumons permet d'entendre, sans modification de la sonorité, des râles sibilants, qui emplissent les deux poumons sans prédominance d'un côté ou de l'autre.

Température 38°4.

23 mars. — Les sibilances ne persistent plus qu'en avant des deux côtes. En arrière, dans la région du hile, la respiration est rude et soufflante du côté gauche. Léger degré de résistance au doigt en ce point. Pas de signe de Smith. L'intra-dermo-réaction est positive ; température 37°4.

25 mars. — Nouvelle crise d'asthme dans la soirée, température 38 degrés.

29 mars. — On n'entend plus de sibilances. Les signes d'adénopathie persistent seuls.

II

BRONCHITES ET DILATATIONS BRONCHIQUES

Les *bronchites* revêtent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique deux formes que nous étudierons successivement.

1° Les bronchites généralisées ;

2° Les bronchites localisées.

1° Bronchites généralisées

Ces dernières n'affectent aucun caractère stéthoscopique qui puisse permettre, par un simple examen, de les attribuer à une adénopathie. Leur évolution est, au contraire, assez spéciale. Leur apparition est dans certains cas extrêmement rapide, traduisant le peu de résistance d'une muqueuse que des compressions nerveuses ont privé de sa vitalité et de son pouvoir bactéricide. Dans d'autres cas, la bronchite survient insensiblement chez des enfants amaigris, toussant depuis plusieurs mois. Après une période prodromique extrêmement courte, dépassant rarement un jour, pendant laquelle l'enfant ne semble atteint que d'un léger coryza, apparaissent brusquement des signes de bronchite généralisée.

Des deux côtés de la poitrine on perçoit des râles

sibilants et ronflants, sans modification de la sonorité thoracique, sauf au niveau du hile, en arrière, où siège une petite zone de submatité. On entend en ce point une respiration plus ou moins soufflante. La toux est pénible, quinteuse, du fait de l'adénopathie; elle s'accompagne parfois de vomissements. L'expectoration, nulle au début, n'apparaît chez les enfants âgés et qui savent cracher qu'au bout d'une huitaine de jours sous forme de crachats jaunâtres, puis purulents et verdâtres. La dyspnée est souvent marquée, la polypnée fréquente, l'état général est assez souvent atteint. L'enfant est abattu, le sommeil est agité, la poitrine est légèrement douloureuse, le tableau clinique peut être, dans certains cas, alarmant, et West, dès 1875, avait insisté sur l'utilité de la notion d'adénopathie trachéo-bronchique pour établir le pronostic. « Le degré d'irritation des bronches qui existe dans ces cas varie dans des limites étendues. Quelquefois celle-ci est si considérable que, quand l'enfant est soumis à vos soins, sa respiration est sifflante, difficile et accélérée, la toux violente et fatigante, pendant que l'anxiété peinte sur les traits et la dépression des forces sont telles que la lutte ne semble pouvoir se prolonger longtemps. La percussion donne de la matité à la partie supérieure de la poitrine, les bronches sont tellement encombrées par les sécrétions muqueuses que l'air pénètre à peine au delà des tubes d'un gros calibre et qu'un râle muqueux se fait entendre dans la totalité des poumons; à la partie supérieure les

bulles en sont si grosses qu'elles constituent presque du gargouillement. Vous regardez ce cas comme un exemple de phtisie avancée, vous supposez qu'il existe des tubercules ramollis disséminés dans toute l'étendue des deux poumons et des cavernes à leur sommet ; vous portez le pronostic le plus triste et exprimez probablement la conviction que la vie de votre malade ne se prolongera au plus que pendant quelques semaines. Par degrés cependant, les symptômes les plus menaçants s'amendent et quelques signes de retour à la santé apparaissent. La respiration devient plus lente et plus tranquille, la toux diminue et quelquefois cesse presque tout à fait. Les signes de l'existence d'une cavité deviennent de moins en moins distincts à mesure que la sécrétion des bronches diminue et après quelques mois, alors que l'état du malade ne diffère que peu de celui de la santé, un peu de matité à la partie supérieure et postérieure de la poitrine, une respiration inégale, l'expiration prolongée, ou des bruits morbides peu intenses sont les seuls signes d'une maladie du poumon que l'examen le plus attentif puisse déceler » (1).

L'évolution est généralement rapide et bénigne. La dyspnée cesse, les râles deviennent humides et la convalescence est rapide.

Le diagnostic de ces poussées aiguës de bronchite est d'ordinaire aisé.

1. West, *Leçons sur les maladies des enfants*. Traduct. Archambault, p. 621.

On évitera, à cause de l'aspect du petit malade, de porter le diagnostic de tuberculose aiguë à forme broncho-pulmonaire.

On se basera sur les signes généraux. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse catarrhale, la fièvre est irrégulière, ne dépassant guère 39 degrés, avec de grandes oscillations. Le pouls est extrêmement rapide. Il n'y a pas de troubles digestifs marqués ; la rate est grosse. L'auscultation, enfin, permet de constater dans la broncho-pneumonie tuberculeuse des bouffées de râles sous-crépitaux, alors qu'on ne constate pas ce signe dans la bronchite banale.

L'intensité de la dyspnée peut parfois en imposer pour une bronchite capillaire. Mais dans la bronchite généralisée, les phénomènes asphyxiques sont beaucoup moins marqués et l'on observe pas de polypnée à 60 et 80 inspirations par minute, un pouls au-dessus de 150, et une cyanose aussi accusée.

OBSERVATION II (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

V... Marguerite, trois ans, le 1^{er} mars 1909, salle Parrot, lit 19.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère atteinte de bronchite chronique.

Antécédents personnels. — La petite malade est la seconde de trois enfants dont un est mort à quinze mois de broncho-pneumonie, elle est née à terme (accouchement normal),

elle a été nourrie à l'allaitement mixte jusqu'à vingt-deux mois, sans accidents.

A huit mois, elle a eu une broncho-pneumonie.

A deux ans elle a eu une grippe suivie de rougeole.

Depuis sa rougeole elle tousse constamment et maigrit, depuis deux jours elle tousse et présente de la dyspnée.

A l'examen l'enfant présente de légers signes de rachitisme. La circulation veineuse crânienne est exagérée, le ventre est gros, ballonné, la rate est perceptible, le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. On perçoit de nombreux ganglions axillaires inguinaux et cervicaux.

On note des traces de desquamation à la plante des pieds, à la face antérieure du thorax et à la face interne des bras, sans qu'on puisse relever dans ses antécédents les symptômes d'une scarlatine récente ; la bouche est infectée, les lèvres sont excoriées et saignent facilement ; la voûte palatine est ogivale, les amygdales tuméfiées.

L'enfant respire la bouche ouverte et présente une dyspnée accentuée, 40 respirations par minute.

A l'auscultation on entend au sommet des râles ronflants et sibilants avec quelques frottements pleuraux disséminés des deux côtés en avant et en arrière ; dans la région du hile, la respiration est, des deux côtés, rude soufflante, l'expiration prolongée ; à la base on perçoit des râles ronflants et sibilants. Température 37°9.

2 mars. — Température 38 degrés. Apparition d'une éruption discrète de varicelle au niveau du tronc et des membres inférieurs.

L'enfant est abattue, indifférente, toujours dyspnéique.

A l'auscultation, on entend des râles de bronchite disséminés.

A la percussion on note au sommet gauche, en arrière, un certain degré de résistance au doigt, la respiration semble légèrement diminuée en avant.

Le ventre est dépressible, légèrement ballonné, il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

5 mars. — Disparition des signes de bronchite, les signes d'adénopathie persistent. La rate est toujours grosse.

OBSERVATION III (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

D... Jeanne, neuf ans et demi, entre le 13 décembre 1909 salle Parrot, lit 4.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

La mère a été opérée d'une tumeur blanche du coude gauche, elle n'a jamais eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — La petite malade est l'aînée de cinq enfants, dont l'un est mort peu de temps après sa naissance, les autres sont bien portants. Elle est à terme (accouchement normal). Elle a été élevée au biberon sans accidents.

A cinq ans elle a eu une coqueluche compliquée de bronchite, à six ans et demi elle a eu la rougeole.

L'enfant tousse surtout depuis quatre mois. Tous les hivers elle présente une toux intense rappelant celle de la coqueluche, sans reprises. Elle vomit souvent à la fin des quintes, l'enfant a peu d'appétit et est généralement constipée.

A l'examen l'enfant ne présente aucun signe de rachi-

tisme, on trouve de petits ganglions cervicaux et inguinaux.

La voûte palatine est ogivale, les amygdales ne sont pas tuméfiées. A l'auscultation on trouve en arrière, sur toute la hauteur des deux poulmons, des râles ronflants et sibilants disséminés, la respiration est soufflante au niveau du hile des deux côtés, l'inspiration est légèrement humée du côté droit.

Pas de modification de la sonorité.

L'intra-dermo-réaction est positive.

Température 38°6.

20 décembre. — Les signes de bronchite ont disparu. L'enfant sort le 26 décembre, présentant encore le souffle de l'adénopathie.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

G... Pierre, sept ans et demi, entre le 22 novembre 1909 salle Bouchut, lit 19.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose il y a deux ans. Mère également tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Le petit malade est fils unique. Il est né à terme (accouchement normal), il a été nourri au sein de la mère jusqu'à trois mois, puis au biberon, sans troubles digestifs. Il a eu quelques convulsions.

Il y a un an il a eu la scarlatine, suivie six semaines après d'une coqueluche qui a duré deux mois et demi; depuis, l'enfant est amaigri, il présente de temps en temps de petits accès fébriles qui durent deux à trois jours. Pendant ces accès, il tousse beaucoup. Pas de troubles digestifs.

A l'examen, l'enfant apparaît amaigri; il est assez grand, les testicules sont normaux, le ventre est aplati.

Il présente des ganglions durs au cou et aux aisselles. La percussion montre dans la région du hile une différence très nette de sonorité. Il y a de la submatité à gauche avec sensation de résistance au doigt.

L'auscultation permet d'entendre des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, prédominants cependant à gauche. La respiration est de ce côté légèrement soufflante au niveau du hile.

L'intra-dermo-réaction est positive.

Température 37°6.

25 novembre. — Les signes de bronchite sont disparus. L'enfant quitte l'hôpital le 29.

OBSERVATION V (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

L... Maurice, onze ans, entre le 30 mai 1910 salle Bouchut, lit 17.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère morte à quarante-trois ans d'une affection hépatique.

Antécédents personnels. — Le petit malade est le second de trois enfants bien portants. Il est né à terme (accouchement normal). Il a été élevé au sein de la mère jusqu'à vingt-deux mois.

Il a eu à l'âge de dix mois une bronchite et depuis il tousse tous les hivers. Il y a cinq jours, au réveil, il a eu un vomissement alimentaire. Ces vomissements se sont reproduits à

plusieurs reprises pendant trois jours. Il y a trois jours il a commencé à tousser et s'est plaint d'un point douloureux abdominal droit qui a disparu actuellement.

Examen. — L'enfant paraît normalement constitué. On perçoit quelques ganglions axillaires.

L'enfant tousse beaucoup et expectore des crachats épais et purulents. La gorge n'est pas rouge, le ventre est souple, indolore, le foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes.

La dyspnée est assez intense.

La percussion montre l'existence d'une zone de matité au niveau du hile droit.

A l'auscultation on entend des râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon, au sommet droit, en avant, prédominant des ronchus. A la partie inférieure des deux bases, on entend des râles humides.

Il existe une inégalité respiratoire manifeste au niveau du hile avec respiration soufflante à droite.

Température 37°9.

6 juin. — Disparition des signes de bronchite. L'enfant sort le 12 sans modification des symptômes d'adénopathie médiastine.

2° Bronchites localisées

Ces dernières sont plus spéciales à l'adénopathie trachéo-bronchique ; elles affectent trois zones de localisation :

a) La base ;

b) Le sommet ;

c) Le hile.

a) *Bronchites locales de la base.* — Les bronchites localisées à la base ne présentent aucun caractère spécial. En arrière, au niveau du lobe inférieur, on perçoit à l'auscultation des râles ronflants et sibilants, quelquefois muqueux. La percussion ne montre à la base aucune modification de la sonorité. Au niveau du hile on perçoit des signes d'adénopathie. L'état général est le plus souvent indemne. L'évolution est bénigne et rapide, les récidives fréquentes. Quelquefois ces poussées congestives intéressent la plèvre et, une fois les râles disparus, laissent comme séquelle de petits foyers de frottements pleuraux (obs. VI).

OBSERVATION VI (Personnelle)

(Service de M. le Dr René Marie.)

D..., quarante-neuf ans, entre au sanatorium de Brévannes, le 15 novembre 1910, lit 35.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte de la variole.

Antécédents personnels. — Rougeole et varicelle dans l'enfance, a eu vers six ans une conjonctivite chronique qui a duré plusieurs années. Il y a cinq ans, le malade a éprouvé un point du côté droit avec toux sèche et quinteuse, la dyspnée était très marquée, la fièvre peu élevée, il a été à

ce moment soigné par un médecin pour congestion pulmonaire. A cette époque, il a eu quelques filets de sang dans ses crachats. Depuis le malade tousse fréquemment, en quintes.

C'est un homme normalement constitué qui ne présente pas d'amaigrissement notable, il est légèrement dyspnéique et tousse fréquemment, par quintes, sans expectoration.

A l'inspection, on constate qu'il n'existe pas de circulation collatérale thoracique. On ne perçoit pas de ganglions axillaires cervicaux ou inguinaux.

La percussion montre une légère submatité du sommet droit. Il existe à droite, en arrière, dans la région du hile, une zone de submatité très nette. Il n'y a pas à ce niveau d'exagération des vibrations vocales.

L'auscultation permet d'entendre au sommet droit, en avant, une respiration soufflante avec expiration prolongée ; au niveau du hile se montre un souffle doux expiratoire qui va en s'atténuant vers le sommet et vers la base. Retentissement de la voix à ce niveau.

A la base droite on perçoit des râles sibilants et soufflants entremêlés de râles humides. Il n'y a pas de souffle. Le poumon gauche est normal.

Rien au cœur si ce n'est une légère prolongation du premier bruit.

Rien dans les urines. Foie et rate normaux.

4 janvier. — La dyspnée a disparu, quelques frottements pleuraux persistent à la base droite, sur la ligne axillaire ; l'état général est très amélioré, le malade a augmenté de 3 kilos. L'induration du sommet droit est stationnaire, les signes d'adénopathie persistent.

Cette observation présente comme point intéressant ce fait que le malade a fait, cinq ans avant sa poussée bronchitique, une congestion pulmonaire également localisée à droite, ce qui montre l'influence manifeste qu'exerce au point de vue de la fixation de l'infection son adénopathie médiastine droite.

OBSERVATION VII (Personnelle)

(Service de M. le Dr René Marie.)

L..., sept ans, entre au pavillon Villemin, lit 72. L'enfant est envoyé comme convalescent de rougeole par l'hôpital Saint-Louis, et en l'absence des parents on n'a pas de renseignements sur ses antécédents.

L'enfant est assez développé, il présente quelques légers signes de rachitisme, notamment une incurvation assez marquée des tibias. Le testicule droit est ectopié.

L'enfant est pâle ; les cils sont longs ; le faciès est nettement adénoïdien, la voûte palatine est ogivale, les amygdales hypertrophiées ; l'enfant dort la bouche ouverte.

La percussion décèle une zone de submatité légère avec résistance nette au doigt, au niveau du hile droit.

Le sommet droit en avant est légèrement submat.

L'auscultation fait entendre au niveau du hile droit, en arrière, un souffle expiratoire très net. Il n'y a pas de retentissement de la voix, le signe de Smith est négatif.

Au sommet droit, en avant, la respiration est légèrement soufflante.

A la base droite, le murmure vésiculaire est diminué sans modifications de la sonorité.

Le poumon gauche est le siège de quelques râles de bronchite.

Rien à signaler dans les autres organes.

15 août. — Poussée de température 37°9. Apparition de râles de bronchite à la base droite. Les signes d'adénopathie trachéo-bronchique sont plus nets qu'à l'entrée.

20 août. — Disparition complète des signes de bronchite.

10 janvier 1911. — Bon état, pas de température, on perçoit de nouveau à la base droite quelques râles sibilants.

16 janvier 1911. — Disparition des signes de bronchite.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

D... René, six ans, entre le 28 février 1909, salle Bouchut, lit 5.

En l'absence des parents on n'a pas de renseignements sur les antécédents.

C'est un enfant amaigri qui ne présente cependant ni œdème ni cyanose. Les testicules sont normaux. Le ventre est souple, l'intestin est contracté, on sent le cæcum dans la fosse iliaque droite sous forme d'un boudin assez dur.

Le thorax est légèrement aplati, on perçoit de petits ganglions durs aux aines, au cou et dans l'aisselle.

La percussion met en évidence une zone de submatité dans la région du hile à droite, en arrière.

A droite également, au niveau des premières dorsales, la respiration est soufflante.

A la base droite, on perçoit des râles de bronchite.

L'état général n'est pas atteint, la température est normale (37°1), il n'y a pas de dyspnée.

1^{er} mars. — Les signes de bronchite ont disparu, l'enfant sort le 8.

OBSERVATION IX (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

M... Lucienne, neuf ans, entre le 8 janvier 1909, salle Parrot, lit 4.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique mort de tuberculose pulmonaire, la mère est bien portante, elle a eu quatre enfants dont trois sont morts de méningite.

Antécédents personnels. — La petite malade est née à terme (accouchement normal), elle a été nourrie au sein de la mère jusqu'au 20 mars.

A six ans, elle a eu la rougeole.

Elle a eu de fréquentes bronchites.

Depuis le 1^{er} janvier l'enfant vomit fréquemment; elle se plaint de douleurs abdominales, d'une céphalée tenace à localisation frontale, elle entre à l'hôpital le 8 janvier.

A l'examen l'enfant semble chétive, d'une taille au-dessous de la normale, le facies est pâle, les cils sont longs. On trouve de petits ganglions inguinaux et axillaires.

L'auscultation permet d'entendre à droite des râles ronflants et sibilants auxquels s'ajoutent à la partie moyenne du poumon des râles sous-crépitaux. La respiration est souff-

flante au sommet où l'on perçoit de plus quelques craquements secs.

A gauche, au niveau du hile la respiration est soufflante. L'intra-dermo-réaction est positive. Température 38°6.

15 janvier. — Moins de râles sibilants à droite, ce qui permet d'entendre dans la région du hile un gros souffle trachéo-bronchique que l'on perçoit moins nettement à gauche.

La dyspnée est accusée, il y a de la cyanose des extrémités. L'enfant est baignée de sueurs.

Température 37 degrés.

18 janvier. — Disparition des signes de bronchite.

b) *Bronchites locales du sommet.* — La bronchite locale compliquant l'adénopathie trachéo-bronchique présente une affinité spéciale pour le sommet. Il faut voir dans ce fait non pas une simple localisation de la compression lésant de préférence les filets nerveux destinés au sommet du poumon, mais, dans la plupart des cas, la fixation d'un processus infectieux autour d'une épine irritative qui, dans l'espèce, est constituée par d'anciennes lésions tuberculeuses sclérosées du poumon.

Le mode de début ne présente aucun caractère spécial ; il est généralement assez obscur ; la toux est modérée, il n'y a pas ou peu d'expectoration, la dyspnée est généralement nulle.

A la percussion on observe parfois un léger degré de submatité, les vibrations vocales ne sont pas augmentées.

A l'auscultation on entend des râles sous-crépitaux et humides nettement prédominants au sommet du poumon ; quelques ronchus sont parfois disséminés dans le restant de son étendue. Les bruits respiratoires ont conservé leur rythme et leur tonalité habituels ; il n'y a pas de souffle. On conçoit en présence d'un tel tableau clinique que le diagnostic le plus souvent porté soit celui de ramollissement du sommet avec pronostic fatal à brève échéance. L'évolution est cependant bénigne, ainsi que le montrent plusieurs exemples cités par M. Hutinel.

« Je fus appelé à voir un grand garçon de treize à quatorze ans, pâle, mou, lymphatique, dont le frère était mort phtisique et qui toussait depuis quelque temps. Je trouvai au sommet des râles humides très abondants et de gros râles sous-crépitaux après la toux. On pouvait certainement penser à une fonte purulente du sommet du poumon. Mais il y avait peu de signes à la percussion, peu de retentissement de la voix, peu de modifications de la transsonance. De plus, il y avait des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Il s'agissait d'une poussée de bronchite aiguë localisée au sommet au cours d'une adénopathie. Les accidents ont complètement disparu et le malade a guéri, en apparence du moins, car s'il ne présente pas de tuberculose pulmonaire en évolution, il n'en garde pas moins une tuberculose plus ou moins cicatrisée des ganglions du médiastin (1). »

1. Hutinel, *Journal des Praticiens*, n° 29, 13 juin 1908.

Dans un autre cas, M. Hutinel fut appelé auprès d'un jeune garçon de treize ans qu'il soignait depuis plusieurs années pour une adénopathie trachéo-bronchique. Il présentait au niveau d'un sommet des râles de bronchite et des râles humides localisés qui firent porter le diagnostic de congestion du sommet. La guérison s'effectua en effet rapidement et au bout de dix à douze jours tous les symptômes inflammatoires avaient complètement disparu.

Le pronostic de ces bronchites locales est donc essentiellement bénin et il est du plus haut intérêt de les différencier d'une tuberculose au deuxième degré.

Le diagnostic devra se baser sur l'analyse de chacun des symptômes, sur l'état général du malade, enfin sur la rapidité de l'évolution. L'examen minutieux de chaque symptôme permet généralement de poser le diagnostic de bronchite locale. C'est ainsi que les râles de bronchite qu'on observe au sommet du poumon sont plus mobiles, plus fugaces que les râles humides qui indiquent la fonte purulente tuberculeuse. De plus, on n'entend jamais de craquements dans les poussées congestives ; l'inspiration et l'expiration ont gardé d'ailleurs, dans ce cas, leur timbre habituel et on différenciera facilement le souffle de la tuberculose pulmonaire de la respiration souvent un peu rude que l'on perçoit au cours des bronchites locales.

La percussion donne de précieux renseignements. On n'observe pas de submatité nette au cours des

poussées bronchitiques. De plus l'attention sera attirée par le désaccord qui existe entre les symptômes fournis par l'auscultation et les résultats de la percussion. Enfin la transsonance est toujours normale et non métallique, comme celle qu'on obtient en présence d'une induration tuberculeuse.

Les signes généraux sont également différents. On n'observe pas chez les adénopathiques l'amaigrissement rapide, la fièvre intense, les sueurs abondantes, la dyspnée marquée qui sont de règle chez les enfants phtisiques. On ne devra cependant pas tenir ce fait pour pathognomonique car, ainsi que le fait remarquer M. Hutinel, l'existence de tuberculoses florides sans réaction est fréquente entre dix et quatorze ans.

La rapidité de l'évolution, enfin, permet de présumer, en présence d'un état général satisfaisant, qu'il s'agit de tout autre chose que d'une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

Le diagnostic de bronchite du sommet, une fois posé, on devra en rechercher la cause. L'examen attentif de la région du hile permettra de déceler une inégalité respiratoire à ce niveau, une diminution de la sonorité. On vérifiera l'existence du signe de Smith ; chez les sujets plus âgés on recherchera la bronchophonie.

Si on ne trouve aucun indice d'adénopathie, on songera aux diverses causes de bronchite locale : le rétrécissement mitral, l'insuffisance nasale, telle qu'elle est réalisée chez les adénoïdiens ; on recherchera l'albumine, on pensera aux congestions réflexes

que déterminent les affections abdominales, enfin on se rappellera que dans certains cas la bronchite localisée du sommet marque le début d'une fièvre typhoïde, ainsi que M. Hutinel en a rapporté plusieurs exemples (1).

OBSERVATION X (Personnelle).

(Service de M. le Dr René Marie.)

C... Albert, dix ans, entre le 5 janvier 1911 au pavillon Villemin, lit n° 26.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux. Mère bien portante, s'enrhume fréquemment.

Antécédents personnels. — Le petit malade est fils unique, il a eu à quatre ans la rougeole, depuis il tousse constamment l'hiver. Il a été à trois reprises à Hendaye pour des bronchites. Depuis le mois de novembre dernier il tousse et crache beaucoup. La toux est quinteuse et n'entraîne pas de vomissement. Il a eu à plusieurs reprises des poussées fébriles.

C'est un enfant bien constitué, très légèrement rachitique (incurvation des tibias, gros ventre), les cils sont longs. On remarque au-devant du thorax une circulation collatérale assez accentuée. La voûte palatine est ogivale, sans qu'il y ait hypertrophie des amygdales. On note une très légère adénopathie axillaire.

L'examen des poumons montre à droite : en avant, une

1. *Journal des Praticiens*, 24 avril 1908.

respiration légèrement soufflante ; en arrière une très légère submatité dans la région du hile. A ce niveau l'expiration est prolongée, il y a diminution de la respiration à la base.

A gauche : en avant, on note de la submatité à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux. On entend des râles humides au sommet entremêlés de sibilances.

En arrière : le sommet donne une sensation de résistance au doigt. La submatité est nette dans la région du hile où la respiration est soufflante, il n'y a pas de bronchophonie à cet endroit.

L'auscultation fait entendre au sommet des râles humides ronflants et sibilants.

La transsonance est semblable des deux côtés.

Rien à signaler dans les autres organes. L'état général est conservé, il n'y a pas de troubles digestifs.

Température 37°4.

14 janvier 1911. — On revoit l'enfant : les signes de bronchite ont disparu, le souffle persiste à la région du hile gauche, il reste un certain degré de diminution de la respiration au sommet gauche.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

E... Jeanne, six ans et demi, entre le 8 novembre 1909 salle Parrot, lit 3.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de tuberculose il y a six mois, le père tousse et crache.

La mère a eu en plus de la petite malade un enfant venu avant terme et qui a succombé rapidement.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, elle a été nourrie au sein par une nourrice.

Elle a eu de nombreuses bronchites.

A deux ans et demi elle a eu une tumeur blanche (?) du pied gauche. Six mois après ouverture d'un abcès froid à l'aîne gauche, suppuration pendant un mois.

Depuis quinze jours l'enfant tousse et crache davantage, elle se plaint de maux de gorge, l'appétit est conservé, les selles normales.

L'enfant est normalement constituée, elle ne présente pas de signes de rachitisme, pas d'adénopathie axillaire ni inguinale, quelques petits ganglions cervicaux.

Pas de déformation de ses articulations tibio-tarsiennes.

L'examen des poumons donne les résultats suivants :

Poumon droit. — En avant : submatité au sommet, quelques râles humides, ronchus, dans la région sus-claviculaire.

En arrière : quelques râles humides en arrière, au sommet ; souffle et submatité au niveau du hile, retentissement de la voix en ce point.

Poumon gauche. — En avant : quelques ronchus.

En arrière : respiration soufflante et submatité au niveau du hile.

Rien à signaler dans les autres organes. Température 37°6.

9 novembre. — On entend aux deux sommets des râles sous-crépitants avec diminution de la respiration à droite. Température 37°4.

10 novembre. — Les râles de bronchite du sommet ont disparu.

13 novembre. — On perçoit des râles de bronchite aux deux bases ; ils se localisent le 15 novembre à la base gauche exclusivement.

21 novembre. — L'enfant quitte le service, ne conservant que les signes d'adénopathie bilatérale.

3^e Bronchites locales de la région du hile

Elles se manifestent surtout chez des enfants de deux à quatre ans par des râles sous-crépitaux localisés dans la région du hile que l'on perçoit, en arrière, de chaque côté de la colonne vertébrale.

Cette région présente souvent une certaine submatité due à la présence des ganglions hypertrophiés. « Ces râles, plus ou moins groupés en couronne autour du hile pulmonaire, ou répartis à la partie moyenne de l'organe dans un espace plus ou moins étendu, m'inquiètent toujours, car ils accompagnent ordinairement des lésions ganglionnaires. Ils sentent la tuberculose comme le fait remarquer Fernet » (Hutinel).

Bronchites chroniques et dilatation des bronches

Les fréquentes récidives de la bronchite chez les enfants atteints d'adénopathie, l'obstacle apporté

à la ventilation pulmonaire, ainsi que les troubles trophiques qu'entraînent les compressions du plexus bronchique par les ganglions caséux, prédisposent ces malades au *catarrhe bronchique chronique*, puis à la dilatation.

Il s'agit d'enfants amaigris, lymphatiques, souvent adénoïdiens, présentant en un mot le « facies strumeux » ; l'adénopathie dont ils sont porteurs peut se révéler par des signes directs : dyspnée, toux quinteuse ou émétisante, etc. Généralement on relève dans les antécédents plusieurs poussées aiguës de bronchite ; l'enfant tousse presque d'une façon continue ; la toux est grasse, souvent coqueluchoïde et se produit surtout la nuit et le matin au réveil.

Les symptômes fonctionnels sont peu accusés. La dyspnée est exceptionnelle. Chez les enfants âgés on est frappé de l'existence d'une abondante expectoration jaunâtre muco-purulente.

L'examen du thorax montre l'intégrité de la sonorité, par contre la poitrine est remplie de râles sibilants et sous-crépitants. La prédominance de l'une de ces deux variétés indique soit l'atteinte relativement bénigne des grosses bronches, soit au contraire l'inflammation plus grave des bronches de petit calibre. Les caractéristiques de la bronchite chronique sont d'une part la variabilité extrême du siège des signes stéthoscopiques changeant de localisation d'un jour à l'autre, d'autre part l'intégrité de l'état général qui contraste avec l'intensité des

symptômes locaux. La fièvre est nulle, l'appétit est conservé, l'embonpoint normal.

Le diagnostic de bronchite chronique est donc facile lorsqu'on examine l'enfant en dehors des accès aigus et qu'il est possible de constater les signes d'adénopathie ; il est plus difficile, au cours des poussées inflammatoires.

Dans ce cas, le tableau clinique est tout autre et d'emblée alarmant. La dyspnée est extrême, elle débute parfois brusquement par une crise d'asthme comme chez le malade de notre observation, la toux est incessante, le pouls est rapide, la température est souvent élevée. A l'auscultation on perçoit une pluie de râles crépitants, sous-crépitanants et sibilants qui traduisent l'encombrement extrême des bronches. On pense à une broncho-pneumonie, à une bronchite capillaire ou même à une tuberculose aiguë à forme catarrhale. L'état général est cependant peu atteint, la fièvre tombe rapidement, les signes physiques s'amendent et permettent de trouver les symptômes de l'adénopathie médiastine. La guérison des accidents aigus est en général assez rapide.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

G... Edouard, douze ans, entre le 15 octobre 1908 salle Bouchut, lit 8,

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, était bien portant, mère bien portante.

Antécédents personnels. — Le petit malade est fils unique ; il est né à terme (accouchement normal). Il a été élevé au sein pendant six semaines, puis au biberon. Il a présenté à deux mois un eczéma qui a duré un an.

A six ans, il a eu une bronchite, depuis cette époque il tousse tous les hivers.

A dix ans il a eu la rougeôle, sans complications.

Depuis longtemps, il présente de petites crises dyspnéiques qui surviennent plusieurs soirs de suite. Elles commencent vers 8 ou 9 heures et durent ordinairement quelques heures. Pendant ces crises la face est cyanosée, elles se terminent par une expectoration filante.

Depuis une quinzaine de jours le petit malade tousse davantage ; les quintes provoquent quelquefois les vomissements.

Il a souvent de la fièvre le soir.

L'expectoration est muqueuse et abondante.

L'enfant est normalement constitué et ne présente pas de déformations thoraciques. Pas d'adénites.

L'auscultation montre dans les deux poumons des râles sibilants sous-crépitaux et des ronchus qui prédominent à la partie antérieure droite de la poitrine.

En arrière, au niveau du hile, on constate à droite une sensation de résistance au doigt ainsi qu'une propagation nette de la voix. Le signe de Smith est peu net.

20 octobre. — Les phénomènes aigus se sont amendés, mais le petit malade présente toujours des râles de bronchite disséminés.

Toutes les transitions existent entre le catarrhe chronique qui, anatomiquement, s'accompagne toujours d'un certain degré de dilatation et *l'ectasie bronchique* proprement dite. On doit néanmoins conserver cette dénomination aux cas où l'ectasie bronchique se révèle cliniquement par des signes cavitaires.

Le début est insidieux. La recherche des antécédents apprend l'existence de bronchites fréquentes, d'une toux presque perpétuelle.

Les signes fonctionnels sont peu marqués. Pas de dyspnée ; une abondante expectoration purulente est assez caractéristique chez les sujets âgés.

L'inspection révèle dans les cas anciens une asymétrie thoracique ; le côté malade est rétracté et ce fait peut être mis en évidence par la mensuration.

La palpation permet de percevoir chez les enfants déjà âgés une augmentation des vibrations vocales au niveau de la lésion ; ce phénomène est dû à l'induration pulmonaire.

La percussion décèle une zone de submatité ou de matité à la partie moyenne du poumon ; cette matité se prolonge jusqu'à la colonne vertébrale où elle se confond avec celle de l'aire ganglionnaire.

L'auscultation fait entendre, suivant le degré de la lésion, soit des râles humides à timbre éclatant, caverneux, qui s'exagèrent à l'occasion d'une inspiration forcée, d'un effort de toux (obs. XIII), soit du souffle et du gargouillement (obs. XIV).

Les signes généraux sont extrêmement peu accu-

sés. Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé et cette discordance de l'état général et de l'état local est un précieux appoint pour le diagnostic.

Le diagnostic de la dilatation bronchique est à faire avec toutes les excavations pulmonaires et principalement avec les cavernes tuberculeuses. Les signes physiques sont les mêmes. On devra se baser sur l'existence d'un bon état général et sur le résultat négatif de l'examen bactériologique des crachats. Cette constatation sera particulièrement utile dans les cas anciens où l'enfant, fatigué par une incessante suppuration bronchique, présente un état de cachexie avancée avec cyanose de la face et des extrémités, dilatation du cœur droit, dyspnée d'effort et déformations hippocratiques des doigts (Sotiroff).

On envisagera également la possibilité de l'existence d'une caverne ganglionnaire, mais dans ce cas l'ulcération de la bronche a été annoncée par de brusques phénomènes de suffocation : l'expectoration contient des fragments caséeux et souvent des bacilles. On songera enfin aux symptômes pseudo-cavitaires auxquels peut donner lieu une adénopathie médiastine non ulcérée.

Le tableau clinique se modifie lorsqu'une poussée aiguë se superpose à la dilatation bronchique ; les sibilances se mêlent aux râles caverneux, la dyspnée est accusée « et l'on a vraiment l'impression d'une fonte rapide du parenchyme pulmonaire coïncidant avec une expectoration abondante et une fièvre assez vive » (Hutinel).

Là encore on se basera sur les antécédents et sur la conservation de l'état général pour éliminer la fonte purulente tuberculeuse ; l'apaisement progressif des symptômes aigus confirmera d'ailleurs bientôt le diagnostic.

La coexistence du souffle tubo-caverneux et des râles de congestion peut en imposer au premier abord pour une broncho-pneumonie aiguë. La fièvre est cependant moins forte lorsqu'il s'agit de dilatation bronchique, le pouls est moins rapide ; l'examen attentif de la région du hile décelant des signes d'adénopathie trachéo-bronchique tranchera le diagnostic.

Dans d'autres cas, la matité est considérable, on perçoit un souffle doux expiratoire ; quelques râles humides sont disséminés autour de la lésion bronchique et l'on pense à une pleurésie interlobaire. M. Comby a rapporté l'histoire « d'une enfant de neuf ans qui présentait une matité notable du lobe moyen en arrière avec souffle et râles humides abondants. On porta le diagnostic de pleurésie interlobaire et à deux reprises on fit une pneumotomie avec résection costale sans trouver aucun foyer purulent ».

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

V... Germaine, huit ans et demi, entre le 22 mars 1909
salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — La petite malade est la quatrième de six enfants. Trois sont morts d'entérite, un de pneumonie, un de croup. Elle est née à terme (accouchement normal), elle a été nourrie au biberon jusqu'à deux ans.

A trois ans elle a eu la rougeole.

Elle est sujette à des bronchites à répétition pendant lesquelles elle a de la fièvre.

Elle a de fréquents troubles digestifs qui occasionnent de nombreuses crises d'urticaire.

L'enfant tousse beaucoup depuis quinze jours ; elle a eu à cette époque un torticolis qui est actuellement guéri.

L'enfant est un peu chétive, ne présentant pas de traces de rachitisme, le ventre est légèrement ballonné, l'intestin n'est pas contracté. On trouve des ganglions inguinaux et cervicaux. La colonne vertébrale est le siège d'une scoliose à convexité gauche.

Examen des poumons. — Des deux côtés la région du hile est submate.

Au sommet droit la respiration est soufflante, ce souffle s'entend également dans l'espace inter-scapulo-vertébral. A ce niveau on perçoit de gros râles humides.

Dans la région du hile, à gauche, la respiration est légèrement soufflante ; on entend des râles fins de bronchite.

L'intra-dermo-réaction est positive.

•OBSERVATION XIV (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

L... Henri, treize ans, entre le 20 octobre 1909 salle Bouchut, lit 17,

Antécédents héréditaires. — Père mort de congestion cérébrale. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Le petit malade est l'aîné de quatre enfants dont deux sont morts en bas âge. Il est né à terme (accouchement normal), il a été élevé au sein jusqu'à deux ans.

Dans son jeune âge il a été atteint de bronchites qui se sont répétées depuis.

A onze ans il a eu une hémoptysie qui ne s'est jamais répétée. Depuis quatre mois, l'enfant maigrit, s'affaiblit et tousse surtout le matin au réveil.

L'appétit est conservé, il n'y a pas de troubles digestifs.

L'enfant entre à l'hôpital le 20 octobre.

C'est un enfant amaigri, le facies est pâle, les yeux cernés, on trouve de petits ganglions axillaires inguinaux et cervicaux. On note des excoriations au niveau de l'aile du nez et de la paupière supérieure.

Poumon gauche. — En arrière, au niveau du tiers moyen du poumon, on met en évidence une large zone de matité s'étendant à tout l'espace interscapulo-vertébral et se retrouvant en avant à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux.

L'auscultation fait entendre à ce niveau un souffle à timbre cavitaire qui se propage à toute la partie moyenne du poumon. On note un retentissement marqué de la voix et de la toux, il y a de la pectoriloquie aphone.

Poumon droit. — Submatité du sommet où l'on perçoit en avant une respiration soufflante et quelques râles de bronchite.

Température 38°2.

26 octobre. — Mêmes signes physiques. L'intra-dermo-réaction est positive. L'examen radiographique montre l'existence d'une volumineuse adénopathie médiastine gauche. Il n'y a pas de pleurésie interlobaire.

L'examen des crachats est négatif.

L'enfant sort le 28 octobre, très amélioré, les signes de bronchite du sommet droit ayant disparu. Il rentre le 29 novembre pour une poussée bronchitique, le diagnostic de dilatation bronchite gauche avec adénopathie se confirme pendant le second séjour.

III

CONGESTIONS PULMONAIRES

Les congestions pulmonaires revêtent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique des formes extrêmement variables. Leur pathogénie peut reconnaître en effet des causes diverses, et si dans le plus grand nombre des cas on doit voir à leur origine une prédisposition à l'infection due aux modifications de l'innervation pulmonaire, un certain nombre d'observations de congestions éphémères, survenant et disparaissant avec une extrême rapidité, montrent qu'il est des circonstances où l'on doit incriminer un trouble mécanique de la circulation pulmonaire, qu'il s'agisse d'un trouble vaso-moteur ou d'une congestion passive par compression des veines pulmonaires.

Ces diverses manifestations peuvent se ramener à trois types :

- 1° Les congestions pulmonaires éphémères ;
- 2° Les congestions pulmonaires banales ;
- 3° Les spléno-pneumonies.

1° Congestions pulmonaires éphémères

Ces formes extrêmement curieuses sont rarement observées en clinique ; elles ne se manifestent en effet par aucun symptôme fonctionnel marqué. A peine peut-on noter pendant quelques heures un léger degré d'oppression, une accélération temporaire de la respiration.

MM. Aviragnet et Tixier citent le fait suivant : « Cette forme fut observée chez un petit malade porteur d'une adénopathie que décelait, à l'état normal, une petite zone de matité antérieure au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Au cours de ses vacances, cet enfant fit une ascension en montagne, s'élevant de 800 à 1200 mètres assez rapidement. Le soir au retour, sans aucun phénomène inflammatoire d'ailleurs, il présentait une respiration fortement accélérée. L'un de nous (Aviragnet) l'examina et eut la surprise de découvrir une zone de matité très agrandie, une augmentation de la circulation collatérale, un gonflement des ganglions cervicaux et axillaires. Le lendemain matin tous ces phéno-

mènes avaient disparu et seuls les légers signes antérieurs étaient constatables. » (Aviragnet et Tixier, *Les Formes curables de la tuberculose chez l'enfant.*)

2° Congestions pulmonaires banales

Dans certains cas les phénomènes inflammatoires ont une durée plus longue et réalisent le type de la congestion pulmonaire banale. Suivant leur intensité ces congestions restent localisées au parenchyme pulmonaire ou au contraire intéressent la plèvre. Elles peuvent se localiser à la base sous forme de congestions pulmonaires et pleuro-pulmonaires ; dans un grand nombre de cas elles présentent, comme la bronchite, une affinité spéciale pour le sommet où elles simulent une induration tuberculeuse massive.

A. — CONGESTIONS PULMONAIRES DE LA BASE

a) *Congestions pulmonaires simples.* — Les congestions localisées à la base ont généralement, chez les adénopathiques, un début brusque. Elles surviennent dans certains cas à la suite d'une bronchite ou chez un enfant atteint depuis longtemps d'une toux quinteuse. Le début s'annonce par une rapide élévation de la température suivie de frissons. Le point de côté manque souvent chez l'enfant. L'état général est peu atteint, on note un peu de céphalée et d'inappétence, quelques vomissements.

L'examen physique décèle une zone de submatité ou même de matité siégeant au niveau de la base. Il est fréquent d'observer un certain degré de skodisme sous-claviculaire. Les vibrations vocales sont diminuées, mais la recherche de ce signe est illusoire chez l'enfant jeune.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est obscurci, le plus souvent au niveau du foyer congestif. Souvent les symptômes se limitent à cette obscurité respiratoire (obs. XVI, XVII, XVIII), mais fréquemment la symptomatologie se complète par l'apparition d'un souffle qui prend naissance à la limite supérieure de la matité et présente tous les degrés, depuis le timbre soufflant que prennent les bruits respiratoires normaux, jusqu'au souffle doux, voilé, pleurétique (obs. XV), et même au souffle tubaire.

On perçoit un retentissement net de la voix, du cri et de la toux au niveau de la zone de matité; quelques râles sous-crépitants s'entendent d'ordinaire au pourtour du foyer congestif, ils affectent parfois les caractères des « râles en chapelet » de Carrière, râles humides à petites bulles se succédant à intervalles réguliers.

Pendant la durée de la maladie la température reste élevée (39-40 degrés), la langue est sale, il y a de la constipation, le foie et la rate sont quelquefois légèrement augmentés de volume, les urines sont rares, chargées, quelquefois albumineuses.

L'évolution est rapide. Au bout de deux à trois

jours se produit une chute brusque de la température souvent accompagnée de phénomènes critiques. Crises sudorales et urinaires. Les signes physiques disparaissent rapidement, « comme instantanément » (Cadet de Gassicourt). Néanmoins, le retour à la normale est moins net dans les congestions dues à l'adénopathie que dans les congestions ordinaires. Le souffle se localise et persiste au niveau du hile et souvent il reste, comme dans notre observation XV, une diminution fort appréciable de la respiration à la base décelant la compression des bronches.

Il est souvent impossible de distinguer les congestions aiguës, franches, de la pneumonie chez l'enfant. On doit se baser sur des nuances, obscurité du murmure vésiculaire au début, caractères du souffle qui est doux, voilé et rarement tubaire. Caractère de l'expectoration chez l'enfant déjà âgé, qui est muco-purulente et non rouillée. Dans la plupart des cas le diagnostic se trouve tranché par l'évolution. Le diagnostic étiologique repose sur la constatation des signes d'adénopathie; l'aspect du malade, l'atténuation des symptômes fonctionnels et la grande variabilité des signes physiques devront faire penser à l'existence d'une tuberculose des ganglions bronchiques.

En cas de localisation de la congestion au hile, on devra éliminer au besoin, par la ponction exploratrice, le diagnostic de pleurésie interlobaire.

OBSERVATION XV (Personnelle)

(Service de M. le Dr René Marie.)

J... cinq ans, entre au pavillon Villemin le 30 août 1910, lit 29. Pas de renseignements sur les antécédents.

L'enfant est petit, malingre, légèrement rachitique (incurvation des tibias, ébauche de chapelet costal).

Le ventre est souple, le foie et la rate normaux, les testicules sont ectopiés. On note une circulation thoracique collatérale très marquée en avant. On sent de petits ganglions durs aux aisselles, au cou, aux aines,

Examen des poumons. — A droite, en avant, sonorité normale; la respiration est légèrement diminuée au sommet. En arrière sensation de résistance au doigt au niveau du hile, respiration normale; très léger retentissement de la voix dans l'espace inter-scapulo-vertébral.

A gauche : en avant, sonorité normale; inspiration un peu rude.

En arrière: submatité nette dans la région du hile; respiration soufflante et retentissement de la voix; à la base la respiration est diminuée.

Température normale. Rien à signaler dans les autres organes.

16 août. — Poussée fébrile 38°6. La base droite est le siège de quelques râles de bronchite; quelques sibilances également à gauche.

24 août. — Disparition des signes de bronchite. Température normale.

6 janvier 1911. — Pas de modification des symptômes d'adénopathie. Matité de toute la base gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate, la respiration y est diminuée ; à la limite supérieure de la matité apparaît un souffle qui se propage vers le hile.

OBSERVATION XVI (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

F... Jeanne, dix-sept mois, entre le 5 octobre 1908 salle Parrot, lit 9.

Antécédents héréditaires. — Père sujet aux bronchites.

Mère bien portante. A eu une fausse couche de deux mois.

Antécédents personnels. — La petite malade est fille unique, elle est née à terme (accouchement normal), elle a été élevée au biberon.

Il y a six mois elle a eu la rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Actuellement elle souffre depuis huit jours de troubles digestifs : diarrhée et vomissements. Elle est sujette depuis longtemps à de fréquentes quintes de toux sans reprises.

L'enfant est rachitique, les épiphyses sont volumineuses, les tibias incurvés, le ventre est volumineux mais souple, le foie et la rate sont normaux, la fontanelle antérieure est encore perceptible.

Les amygdales sont tuméfiées.

L'examen des poumons montre l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique droite (souffle inter-scapulo-vertébral, matité à la racine des bronches) ; pas de signe de Smith.

L'enfant quitte le service le 8 octobre, guérie de ses troubles digestifs et ayant subi l'amygdalotomie.

6 novembre. — L'enfant revient dans le service avec une température élevée (40 degrés). On n'a pas de renseignements sur le début de l'affection. La dyspnée est marquée, il existe une légère raideur de la nuque.

L'examen des poumons montre que la base gauche est submate, la respiration y est soufflante ; on entend des sous-crépitants fins après l'inspiration.

7 novembre. — Déferescence brusqué (36°9) sans modification des signes physiques.

8 novembre. — Ascension thermique à 40 degrés : dyspnée ; le souffle est très net à la base gauche ; on entend des bouffées de sons crépitants.

11 novembre. — Déferescence (36°8). Disparition des signes physiques.

OBSERVATION XVII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

G... Raymond, trois ans, entre le 4 janvier 1909 salle Bouchut, lit 19.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère bacillaire avancée, actuellement hospitalisée à Tenon.

Antécédents personnels. — Coqueluche il y a quatre mois. Depuis un mois l'enfant tousse par quintes, il a été à cette époque soigné par un médecin pour congestion pulmonaire.

Pas de troubles digestifs.

L'enfant est pâle, amaigri ; on ne note pas de traces de rachitisme, on relève des traces d'ecthyma sur la jambe et le pied gauche. On perçoit des petits ganglions durs au niveau du cou.

Examen des poumons. — A gauche, en arrière, la respiration est rude à la base ; sonorité normale, pas de râles.

A droite : submatité à la région du hile avec respiration soufflante.

A la base on note une diminution de la respiration.

On entend également des râles fins à ce niveau.

Température 39°6.

6 janvier. — Disparition complète des signes de congestion.

L'intra-dermo-réaction est positive, la cuti-réaction est négative.

OBSERVATION XVIII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

P... Georgette, sept ans, entre le 14 mars 1909 salle Parrot, lit 20.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère bien portante.

Antécédents personnels. — La petite malade est la cadette de deux enfants dont l'un est mort de méningite tuberculeuse à deux ans.

Elle est née à terme (accouchement normal) et a été nourrie au sein jusqu'à quinze mois.

A trois ans elle a eu la rougeole.

A cinq ans elle a été atteinte; pendant deux mois, d'accidents méningés.

L'affection actuelle a débuté il y a quinze jours par de la céphalée et un point de côté gauche. La toux est très fréquente. Depuis ce moment, il n'y a pas eu de vomissements.

L'enfant présente un facies pâle, les cils sont longs. On sent de petits ganglions axillaires, inguinaux et cervicaux.

Le ventre est souple. Il n'y a pas de troubles digestifs.

L'examen du poumon montre qu'il existe un souffle dans la région du hile qui s'entend également des deux côtés.

Les bases sont toutes deux mates. A droite la matité est de faible étendue; à gauche elle remonte jusqu'au hile.

Le murmure vésiculaire est aboli à droite, diminué à gauche, dyspnée peu accusée. Température 39 degrés.

25 mars. — Défervescence, disparition des signes de congestion des deux bases. Persistance des symptômes d'adénopathie bilatérale. L'intra-dermo-réaction est positive.

b) *Congestions pleuro-pulmonaires.* — La participation de la plèvre à la réaction inflammatoire modifie peu les symptômes de la congestion tant que la pleurésie reste sèche. Aux râles sous-crépitaux s'ajoutent des frottements pleuraux plus fins, plus secs, plus superficiels, s'entendant par bouffées à la fin de l'inspiration.

S'il se produit un exsudat pleural, la matité s'étend rapidement et le souffle se perçoit sur une grande étendue; les symptômes sont ceux d'un épanchement pleural abondant. On fera le diagnostic en recherchant le déplacement de la matité, car chez les

enfants jeunes il est impossible de se baser sur les caractères de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie. Dans les congestions pleuro-pulmonaires gauches, l'espace de Traube reste sonore.

L'évolution de la congestion pleuro-pulmonaire est plus lente que celle de la congestion simple. La guérison est également de règle.

OBSERVATION XIX (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

D... Auguste, neuf ans et demi, entre salle Bouchut le 4 octobre 1909, lit 17.

Antécédents héréditaires — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme (accouchement normal), a été élevé au sein.

A trois ans il a eu la rougeole sans complications; à cinq ans il a eu la coqueluche. Depuis cette époque il a des bronchites fréquentes, la durée de ces bronchites va en augmentant tous les ans.

De temps en temps l'enfant présente des crises de dyspnée nocturne qui surviennent par accès pendant lesquels la dyspnée est assez intense, et qui se terminent par l'expectoration de crachats muqueux.

Il y a huit jours l'enfant s'est plaint d'une douleur dans l'épaule gauche. Il a eu à ce moment un peu de fièvre. Pas de frissons, pas de vomissements. L'appétit est conservé, il n'y a pas de troubles digestifs.

L'enfant est d'aspect malingre, le facies est pâle, les extrémités sont légèrement cyanosées.

Le thorax est globuleux, les creux sus et sous-claviculaires sont accentués.

Poumon droit. — En avant, sonorité normale, on entend quelques râles disséminés ; en arrière respiration normale. Submatité et respiration rude au niveau du hile.

Poumon gauche — En avant: skodisme sous-claviculaire ; en arrière : submatité légère avec sensation de résistance au doigt au niveau du hile.

Matité qui s'étend de la base à trois travers de doigt de la pointe de l'omoplate.

Abolition des vibrations à ce niveau. On entend un souffle à timbre pleurétique aigre jusqu'à la base.

La respiration est rude au sommet gauche.

La dyspnée est peu marquée, l'espace de Traube est conservé.

Le cœur n'est pas déplacé, la pointe bat dans le cinquième espace, température 39°3.

9 octobre. — Défervescence, le souffle s'atténue.

11 octobre. — La respiration s'entend bien des deux côtés de la poitrine. Jusqu'à la base on perçoit de petits frottements pleuraux disséminés.

OBSERVATION XXI (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

B... Mauricette, âgée de cinq ans, entre le 15 mars 1910 salle Parrot, lit 16.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — La petite malade est fille unique, elle est née à terme et a été élevée au biberon.

L'enfant a été soignée dans les premiers mois pour de l'impétigo, elle a présenté ensuite de l'adénopathie généralisée pour laquelle on l'a envoyée à la campagne.

Depuis dix jours l'enfant tousse beaucoup. Elle a ressenti un point de côté à droite et a tous les soirs de la fièvre; depuis deux jours est apparu un coryza sans catarrhe oculaire.

L'enfant est amaigrie, très affaiblie. elle a quelquefois des syncopes, l'appétit est cependant conservé, la dyspnée est modérée.

Examen des poumons à droite. — En avant : submatité à la partie interne des premiers espaces intercostaux, respiration soufflante au sommet. En arrière : submatité dans la région du hile avec souffle interscapulo-vertébral.

La base droite est submate, la respiration y est soufflante. On entend des frottements pleuraux disséminés. Température 38°9.

17 mars. — Atténuation des signes de congestion. Intra-dermo-réaction positive.

3 avril. — La respiration s'entend jusqu'à la base droite. Persistance des signes d'adénopathie. L'enfant quitte le service.

B. — CONGESTIONS PULMONAIRES DU SOMMET

Comme les bronchites, et pour les mêmes raisons, les congestions pulmonaires se localisent fréquemment au sommet chez les adénopathiques.

Suivant l'intensité de la réaction on observe deux types cliniques.

Dans le premier cas on perçoit simplement au sommet une diminution de la sonorité, une augmentation des vibrations vocales, un affaiblissement notable du murmure vésiculaire. Ces symptômes, dont la réunion constitue le schéma 2 de Grancher, en imposent généralement pour une tuberculose pulmonaire au premier degré.

Ces phénomènes reconnaissent pour cause, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, soit une influence nerveuse vaso-motrice, soit la compression d'une grosse bronche (Rilliet et Barthez), soit encore la gêne de la circulation dans le système des veines pulmonaires produisant un certain degré de congestion passive.

Ces symptômes sont essentiellement fugaces et disparaissent sans laisser de traces.

Le diagnostic est extrêmement difficile lors d'un premier examen. On ne peut se baser sur l'état général puisque les congestions simulent une tuberculose à son début. Tout au plus pourrait-on noter l'absence de fièvre, de sueurs, d'amaigrissement rapide. La transsonance est généralement moins nette qu'en cas de tuberculose, les vibrations vocales sont moins nettement exagérées.

La coexistence des signes d'adénopathie ne permet pas de nier l'existence d'une tuberculose pulmonaire, les deux lésions pouvant être réunies ; en ce cas néanmoins on devra réserver le diagnostic et mettre,

pendant quelque temps, le malade en observation.

Cette notion de modifications transitoires du murmure vésiculaire au sommet, sous l'influence de l'adénopathie trachéo-bronchique est, on le voit, d'un grand intérêt pronostique et M. Morichau-Beauchant estime « que même chez l'adulte, il est fort possible que l'adénopathie trachéo-bronchique intervienne aussi pour expliquer un certain nombre de cas de faiblesse inspiratoire, alors que les poumons paraissent indemnes de tuberculose et cela expliquerait la prépondérance très manifeste de ce signe à droite, constaté par presque tous les auteurs. M. Bezançon fait très justement remarquer que si la tuberculose pulmonaire semble aussi fréquente à gauche qu'à droite, par contre la tuberculose ganglionnaire bronchique prédomine d'une façon très manifeste à droite ».

OBSERVATION XXII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

I... Achille, âgé de huit ans et demi, entre salle Bouchut, lit 2, le 13 septembre 1909.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mère bien portante.

Antécédents personnels. — Le petit malade est né à terme (accouchement normal), il est fils unique ; il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de deux ans.

A huit mois il a eu la rougeole.

A deux ans il a été opéré de hernie étranglée.

A quatre ans il a été atteint du croup.

Le petit malade est sujet aux angines et aux bronchites.

Il y a vingt-quatre heures l'enfant a été pris de violentes douleurs abdominales gauches. Il n'a pas vomi. Il accusait une forte céphalée, la fièvre était élevée.

L'enfant, normalement constitué, a un facies hébété de « minus », il présente depuis sa naissance du strabisme ; il est actuellement atteint de blépharite. Les dents sont mal conformées. Le ventre est souple, non ballonné, il est légèrement douloureux à gauche, pas de point appendiculaire.

Examen des poumons. — A droite : en avant, légère submatité au sommet ; en arrière, submatité nette au sommet, matité au niveau du hile.

On perçoit au sommet une diminution de la respiration avec une inspiration soufflante, pas de râles.

On entend également un souffle inter-scapulo-vertébral au niveau du hile.

A gauche sonorité et respiration normales.

Température 40 degrés.

14 septembre. — Déferescence (37 degrés). On entend toujours une respiration soufflante au sommet droit ; l'intra-dermo-réaction est positive.

26 septembre. — Disparition des signes physiques de congestion du sommet.

OBSERVATION XXIII (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

D... Ernest, âgé de quatorze ans, entre le 5 septembre 1910, salle Bouchut, lit 21.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Le petit malade est le troisième de six enfants bien portants. Il est né à terme (accouchement normal) et a été nourri au sein. A deux ans il a eu la rougeole, depuis n'a jamais été malade ; il est sujet aux épistaxis.

30 août. — Il a été pris d'une douleur dans la cuisse droite qui a disparu le 1^{er} septembre. Le 1^{er} septembre il a été pris de frissons, de vomissements alimentaires et bilieux ; a eu une épistaxis. L'enfant est amaigri, il présente des ganglions axillaires et inguinaux.

A l'examen du poumon on note, à droite : en avant, du skodisme sous-claviculaire ; en arrière le sommet est submat, les vibrations y sont augmentées, la respiration est soufflante au niveau du hile.

Le poumon gauche est normal.

Température 39°2.

9 septembre. — Disparition des symptômes. En arrière il persiste un souffle inter-scapulo-vertébral droit.

Le second type clinique, caractérisé par une congestion plus accentuée, simule l'infiltration tuberculeuse massive de tout le sommet du poumon.

En plus de la submatité, de l'augmentation des vibrations, on perçoit dans ces formes un souffle généralement doux et voilé, mais qui, dans certains cas, peut affecter un timbre rude presque tubaire (obs. XXIV).

Le diagnostic, avec la tuberculose pulmonaire, repose sur la variabilité des symptômes d'un jour à l'autre, particulièrement sur les modifications du souffle. Un examen attentif permet de se rendre compte que le maximum du souffle est au voisinage du hile et que, de ce point au sommet, le souffle va en s'atténuant.

La transsonance ne correspond pas à la gravité des lésions dont le poumon semble atteint ; il n'y a pas de fièvre, pas de modifications de l'état général. L'évolution brusque et la disparition rapide des symptômes fluxionnaires ne tardent pas, d'ailleurs, à confirmer le diagnostic.

OBSERVATION XXIV (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

G... André, cinq ans, entre le 7 décembre 1909 salle Bouchut, lit 22.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme (accouchement normal), il a été nourri au sein pendant quatre mois, puis au biberon sans accidents.

On ne relève dans ses antécédents qu'une coqueluche, il y a quatre mois, depuis laquelle il tousse beaucoup.

Il y a trois jours, il a été pris pendant la nuit d'une crise dyspnéique assez intense ; les quintes de toux ont augmenté : il n'a pas eu de fièvre.

L'enfant semble bien développé. On relève quelques traces de rachitisme (incurvation des tibias), la face est pâle, la langue est uniformément rouge.

Examen des poumons. — On note au sommet gauche une zone de submatité étendue à la fosse sous-épineuse. A ce niveau on entend une respiration soufflante dont le timbre n'est pas nettement tubaire, mais qui est prépondérante à l'expiration. Ce souffle se propage vers l'aisselle gauche, au niveau d'une zone oblique en bas et en dehors.

L'auscultation du reste du poumon ne montre rien d'anormal. Température 37°4.

8 décembre. — Le souffle change de caractère : il est beaucoup moins intense, moins étalé, et se localise à la racine de la bronche gauche ; la percussion indique en ce point un certain degré de résistance au doigt.

L'intra-dermo-réaction est positive.

3° Spléno-pneumonies

Cette affection, sans être fréquente, n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Elle frappe souvent les sujets porteurs d'adénopathie. « Je crois que bon nombre des spléno-pneumonies sont conditionnées en partie par la tuberculose des ganglions bronchiques. La plupart des enfants atteints de spléno-pneumonies que j'ai observés sont devenus tuberculeux. Or, les uns présentaient des signes d'adénopathie médiastine,

mais d'autres ne semblaient pas en avoir. Il n'y a certes pas une corrélation absolue entre la spléno-pneumonie et l'adénopathie, mais il existe entre ces deux ordres de lésions des connexions impossibles à nier (Hutinel).

Le début est brusque chez un enfant présentant généralement déjà quelques signes de bronchite. La température s'élève rapidement à 40 degrés ; il y a des frissons, souvent quelques vomissements, de la céphalée. La dyspnée est d'ordinaire accusée ; elle s'accompagne de polypnée et d'accélération du pouls qui bat aux environs de 120. Le point de côté manque souvent chez l'enfant. La toux est sèche, quinteuse, l'expectoration est nulle (Queyrat). L'examen révèle une immobilité et un défaut d'ampliation d'un des côtés du thorax. Si on percute ce côté de la poitrine, on obtient une matité hydrique. A l'auscultation, le murmure vésiculaire d'abord obscurci puis remplacé par de fines crépitations, disparaît bientôt complètement. A la limite supérieure, de la matité, vers la pointe de l'omoplate, on perçoit un souffle expiratoire, pleurétique, qui s'atténue vers la base du poumon.

Chez l'enfant âgé, la pectoriloquie aphone et l'égophonie viennent compléter la ressemblance avec les symptômes d'une pleurésie. Enfin le poumon hypertrophié peut même s'insinuer au-devant de la pointe du cœur dont il devient impossible de percevoir le choc.

L'état reste stationnaire pendant cinq à six jours ;

à ce moment, la fièvre baisse en lysis, sans modification des signes physiques. Au bout d'une quinzaine de jours ces symptômes disparaissent à leur tour, laissant pendant des mois, comme séquelle, un affaiblissement de la respiration du côté atteint.

Cette affection simule la pleurésie et le diagnostic repose sur des nuances cliniques. C'est ainsi qu'une spléno-pneumonie gauche simule un épanchement pleural abondant tout en respectant la sonorité de l'espace de Traube. On n'observe également jamais, dans les spléno-pneumonies, de déviations du sternum, constatables par le procédé du cordeau de Pitres. L'analyse de certains symptômes, tels que l'égophonie et la pectoriloquie aphones, moins nettes dans la spléno-pneumonie que dans la pleurésie, l'apparition progressive et non brusque des vibrations à la limite supérieure de la matité n'a pas, à cause de l'impossibilité fréquente de leur recherche, la même importance chez l'enfant que chez l'adulte.

A côté de ces formes typiques à réaction fébrile intense, il existe une forme latente dont les symptômes fonctionnels sont nuls et qui ne se révèle que par des signes physiques. M. Aviragnet cite l'observation suivante : « Un enfant de neuf ans fut atteint d'une spléno-pneumonie caractéristique occupant la plus grande partie du poumon gauche. Signes de pleurésie avec un très léger souffle au début qui s'effaça rapidement. Pas la moindre dyspnée.

» Pas de toux ni d'expectoration. Six mois après la guérison était complète, sans que l'enfant eut pré-

senté aucun symptôme fonctionnel attribuable à une phlegmasie aussi étendue. »

Dans cette forme, comme dans celle que nous avons précédemment étudiée, la guérison est de règle, l'avenir restant néanmoins réservé à cause de l'existence d'une tuberculose latente que les signes d'adénopathie permettent souvent d'affirmer.

OBSERVATION XXV (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

W... Albert, âgé de sept ans, entre salle Bouchut le 13 décembre 1909, lit 10.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est fils unique, il est né à terme (accouchement normal). Il a été élevé au biberon jusqu'à l'âge de quinze mois.

A quinze mois il a été atteint d'une coqueluche qui a duré deux mois.

Depuis quinze jours l'enfant n'a plus d'appétit, il vomit souvent, il a eu un peu de diarrhée.

C'est un enfant amaigri, au facies bacillaire. Il est de plus rachitique présentant un chapelet costal et un gros ventre, le foie et la rate sont normaux. On sent de petits ganglions inguinaux et cervicaux.

Examen des poumons. — A gauche, en avant, skodisme sous-claviculaire. En arrière, au niveau du hile, respiration soufflante. A la base qui est mate la respiration est légère-

ment diminuée. Il n'y a pas de souffle. L'espace de Traube est conservé.

A droite, respiration normale.

Peu de dyspnée. Température 38° 8.

15 décembre. — Apparition d'un souffle doux, lointain, pleurétique. A la base gauche ce souffle s'entend jusqu'à la limite inférieure du poumon.

Au sommet la respiration est rude, puérile.

On pratique une ponction exploratrice qui reste négative.

L'intra-dermo-réaction est positive. Température 39 degrés.

16 décembre. — Température 38° 6. La respiration n'est plus soufflante ; mais on constate pour la première fois de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

20 décembre. — La respiration est très faible dans toute l'étendue du poumon gauche. Une nouvelle ponction exploratrice reste négative. Température 38 degrés.

23 décembre. — La respiration est toujours très faible à gauche. A droite elle est soufflante par compensation. La température oscille entre 37 degrés et 38° 5.

30 décembre — La respiration est toujours très faible à gauche. La matité apparaît à la partie moyenne du thorax. Température 36° 6.

6 janvier. — La température est normale, 37° 2. La respiration s'entend mieux à gauche. Expectorations muco-purulentes.

22 janvier. — Disparition des signes physiques à la base, la respiration est toujours soufflante au hile.

IV

BRONCHO-PNEUMONIES

A côté des poussées inflammatoires à évolution bénigne que nous avons précédemment étudiées, se rangent des accidents plus graves qui, du fait de l'adénopathie trachéo-bronchique, revêtent une évolution clinique assez spéciale.

La broncho-pneumonie, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, reconnaît pour cause l'état de moindre résistance du poumon dont l'innervation est troublée par les compressions ganglionnaires. Elle affecte un caractère de gravité considérable que l'on peut attribuer à la moindre résistance d'un organisme débilité par la présence déjà ancienne de bacilles tuberculeux. Anatomiquement sa disposition est assez spéciale, les ilots de broncho-pneumonie se localisant dans le territoire innervé par les filets nerveux que compriment les ganglions caséeux.

La symptomatologie est celle des broncho-pneumonies lobulaires ou lobaires. Comme elles, elle survient généralement au cours d'une fièvre éruptive. Les signes fonctionnels sont accusés ; la dyspnée est marquée, la polypnée atteint 40 à 50 inspirations par minute, les ailes du nez sont animées de battements, la toux est quinteuse et sèche.

L'état général est fortement atteint ; la température est élevée et présente des oscillations, le pouls est rapide. L'enfant est pâle, blafard, les yeux sont cernés, les lèvres violacées. Souvent on observe des convulsions.

A l'auscultation on perçoit au début des râles de bronchite qui bientôt se groupent au niveau d'une base en un foyer limité où l'on peut entendre des bouffées de râles crépitants et sous-crépitanes avec retentissement de la voix et de la toux. Souvent ces symptômes se compliquent de l'apparition d'un souffle circonscrit. Ces symptômes varient d'un jour à l'autre, mais contrairement à ce qu'on observe dans les broncho-pneumonies ordinaires, ces foyers, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, ont un caractère de fixité relative et les variations portent surtout sur l'étendue des lésions.

L'évolution est souvent fatale ; dans ce cas le pouls faiblit, devient irrégulier, filiforme, les extrémités se cyanosent, se refroidissent, l'enfant tombe dans un demi coma qu'interrompent parfois des crises convulsives.

Lorsque la guérison doit se produire, les symptômes généraux s'amendent et la défervescence est progressive, entrecoupée fréquemment de poussées thermiques. Les signes physiques persistent longtemps. Souvent pendant des mois évolue une broncho-pneumonie subaiguë qui prend l'allure d'une tuberculose pulmonaire. La convalescence est traînante, la broncho-pneumonie donne souvent lieu

après sa guérison à la production, chez les adénopathiques d'une bronchite chronique ou d'une dilatation des bronches.

Le diagnostic avec la bronchite simple, avec la pneumonie est généralement aisé. Il est plus délicat de distinguer la broncho-pneumonie des bronchites avec poussées congestives si fréquentes au cours de l'adénopathie, on se basera sur l'extrême variabilité des symptômes au cours des poussées congestives, sur la conservation de l'état général, enfin la guérison rapide de ces poussées aiguës lèvera tous les doutes.

On devra également éliminer la tuberculose aiguë ou subaiguë. Ce diagnostic est souvent impossible à faire chez un sujet amaigri, d'aspect bacillaire, dont la tuberculose ganglionnaire se traduit par les résultats positifs de la cuti-réaction ou de l'intra-dermo-réaction. La constatation des bacilles dans les crachats peut éclairer le diagnostic ; sinon l'évolution du mal peut seule trancher la question.

OBSERVATION XXVI (Inédite)

(Service de M. le professeur Hutinel.)

B... Clémentine, âgée de quatre ans, entre le 17 janvier 1910 salle Parrot, lit 36.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — La petite malade est la deuxième de trois enfants dont l'aînée est atteinte de tumeur blanche du genou. Elle est née à terme (accouche-

ment normal) et a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de dix-huit mois.

Elle a été atteinte de bronchite il y a un an.

Il y a six mois elle a été soignée dans le service pour fièvre typhoïde.

Il y a sept jours elle a été prise en pleine santé de douleurs abdominales. Elle a commencé à tousser, la fièvre était élevée. L'enfant est très dyspnéique, légèrement cyanosée, elle est légèrement rachitique (incurvation des tibias, gros ventre) et présente un léger degré de genu valgum, polymicro-adénite. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Le cœur est rapide, le pouls à 132 bien frappé.

L'auscultation fait entendre des râles de bronchite disséminés sans modification de la sonorité

La température est de 39°6. Les selles sont normales. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

18 janvier. — L'enfant est très dyspnéique, 44 inspirations par minute, pas de raideur de la nuque. Apparition d'un point abdominal douloureux dans la fosse iliaque droite. A la partie inférieure du poumon droit, apparition d'une légère submatité. On entend à cet endroit des râles éclatants avec retentissement de la toux et transmission en arrière des bruits du cœur.

Température 39°8.

19 janvier. — Défervescence (37°1) avec persistance des signes physiques auxquels se joint un souffle rude à la base droite.

20 janvier. — La température est restée normale, le souffle s'atténue.

21 janvier. — Nouvelle poussée thermique (40 degrés), mêmes signes physiques.

22 janvier. — Défervescence. Les jours suivants, disparition progressive des signes de broncho-pneumonie. On peut alors percevoir au hile droit un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique qui se propage également à gauche. Pas de modifications de la sonorité. L'enfant quitte le service.

7 mars. — L'enfant rentre à l'hôpital parce qu'elle éprouve depuis trois jours des quintes de toux fréquentes, sèches. L'état général est bon, il n'y a pas de fièvre. On constate l'accentuation des signes d'une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale.

L'intra-dermo-réaction est positive. L'enfant quitte le service améliorée le 9 mars.

OBSERVATION XXVII

(Publiée dans la Clinique infantile, n° 16, par M. Chatelin, interne à l'hospice des Enfants-Assistés, 15 août 1910, p. 491.)

L'enfant Adrienne D..., âgée de treize mois (poids 8 kgr. 600, taille 0 m. 66), entre à l'infirmerie des Enfants-Assistés le 29 avril 1900, pour un impétigo du cuir chevelu, d'origine parasitaire. On n'a sur elle aucun antécédent.

L'enfant est mise au traitement aussitôt son entrée, et dès le premier jour on est frappé par l'existence, chez la petite malade, d'un bruit de cornage assez intense et continu. Un examen plus attentif permet de constater que ce cornage est surtout expiratoire. L'inspiration n'est pas tout

à fait normale mais n'a pas ce caractère si spécial de ronronnement un peu mouillé qui revient avec une grande régularité à l'expiration. Celle-ci reste d'ailleurs normale comme durée et il n'y a pas de tirage. Ce bruit de cornage se modifie peu dans la journée et est sujet à des renforcements, surtout la nuit.

L'auscultation ne donne aucun renseignement, le bruit de cornage retentissant dans toute la poitrine. La percussion montre une sonorité normale partout, sauf dans la région hilare droite, en arrière, où il existe un peu de submatité.

L'examen complet de l'enfant ne montre rien d'anormal ; le ventre est gros avec sonorité colique très marquée.

Dans les jours qui suivirent son entrée, la petite malade présenta toujours le même cornage avec quelques rémissions dans la journée. Deux vomissements rapidement calmés par l'eau citratée.

7 avril. — La température de l'enfant s'élève brusquement le matin à 39°5 et le soir à 40°5. La petite malade est oppressée, elle tousse et on est frappé de la diminution très notable du cornage respiratoire. L'auscultation permet de constater dans la région du sommet droit des râles fins et nombreux, mais ces râles n'existent que dans la moitié supérieure du poumon droit ; le reste du poumon présente une respiration normale.

8 avril. — Aggravation de l'état général. Température entre 39 et 40 degrés, dyspnée croissante avec battements des ailes du nez. Respiration 40 par minute. Le cornage respiratoire a totalement disparu ; les deux bruits respiratoires sont accélérés, mais de timbre normal, une radiographie est pratiquée le même jour.

9 et 10 avril. — L'état s'aggrave, la dyspnée est croissante avec cyanose, la température très élevée, et l'enfant meurt le 11 au matin.

Radiographie. — Sur la radiographie exécutée par M. Barret, on constate une opacité s'étendant sur tout le sommet du poumon droit : cette matité est due à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire dont l'enfant est morte. Mais en dehors de cette ombre et plus foncée qu'elle, on constate à droite, un peu au-dessus du cœur, une zone à bords vaguement polycycliques s'étendant de la clavicule jusqu'au bord droit de l'ombre cardiaque et à peu près deux fois plus haute que large. On ne constate rien de pareil à gauche.

Autopsie. — Cavité thoracique. Cœur normal. Tout l'appareil respiratoire est enlevé en masse et placé dans du formol pour permettre une dissection ultérieure. Thymus normal. Rien d'anormal à signaler du côté des autres organes. Côlons très dilatés, expliquant la distension abdominale que présentait l'enfant.

L'examen minutieux de l'appareil pulmonaire permet les constatations suivantes :

Larynx et trachée absolument normaux. La bronche droite suivie sur des coupes en série, perpendiculaires à son axe, est comprimée dans sa portion extra-pulmonaire et dans sa portion hilare par une masse ganglionnaire caséifiée. Cette masse est composée de trois ganglions qui refoulent en avant et en haut la paroi fibreuse postérieure et inférieure de la bronche et dans le hile arrivant à en oblitérer complètement la lumière.

Il s'agit d'un cas très typique de cornage bronchitique

expiratoire par adénopathie trachéo-bronchique confirmée par la radiographie et l'autopsie.

Cette observation présente un intérêt particulier du fait de la disparition du cornage coïncidant avec l'apparition d'une broncho-pneumonie... Dans le cas que nous venons d'étudier, la broncho-pneumonie avait supprimé fonctionnellement toute une partie du poumon droit, celle qui répondait précisément à la bronche la plus rétrécie au niveau de laquelle, très vraisemblablement, se produisait le cornage; par suite de la suppression fonctionnelle de cette partie du poumon lésé, la colonne d'air expiratoire qui s'échappait par la bronche était considérablement réduite et son volume tout à fait insuffisant pour produire le cornage.

Quelle que soit la valeur de cette interprétation, cette observation, en tous cas, montre une fois de plus l'importance du cornage bronchitique expiratoire dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique en l'absence de tout autre signe clinique.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Nous avons, au cours de notre étude, indiqué les affections avec lesquelles on peut confondre les réactions pulmonaires de l'adénopathie. Nous ne nous occuperons ici que du diagnostic étiologique, de la recherche des signes de l'adénopathie médiastine.

Les divers éléments du diagnostic reposent sur :

- 1° L'examen clinique du malade ;
- 2° L'examen radioscopique ;
- 3° Les épreuves à la tuberculine.

1° *Examen clinique du malade.* — A l'inspection, on trouve fréquemment à la partie supérieure du thorax une circulation collatérale généralement assez apparente.

La percussion décèle au niveau de l'aire ganglionnaire antérieure (manubrium et partie interne des deux premiers espaces intercostaux) et au niveau de l'aire postérieure (zone s'étendant entre le rachis et l'omoplate à la hauteur des troisième et quatrième dorsales) une submatité plus ou moins accen-

tuée avec sensation de résistance au doigt qui est souvent le seul renseignement que donne cet examen.

L'auscultation permet, dans presque tous les cas, de percevoir le souffle inter-scapulo-vertébral ou tout au moins l'inégalité de la respiration aux deux hiles. La diminution de la respiration à la base, sans modifications de la sonorité du côté où l'on a perçu le souffle, est un signe d'une valeur séméiologique considérable.

La recherche du signe de Smith — murmure veineux continu que l'on entend en auscultant à droite de la première pièce sternale, la tête étant dans l'hyperextension — pourra confirmer le diagnostic, ce symptôme n'étant d'ailleurs aucunement pathognomonique.

Chez le très jeune enfant, la constatation du cor-nage bronchitique expiratoire pourra être d'une certaine utilité (obs. XXVII). Quant à l'augmentation des vibrations vocales, au retentissement de la voix, au signe de la voix chuchotée (d'Espine), leur recherche est trop souvent impossible chez l'enfant pour pouvoir compter sur eux pour établir le diagnostic. Les troubles fonctionnels sont variables et peuvent reconnaître une cause autre que l'adénopathie médiastine; ils ne peuvent donc avoir la valeur que d'une indication. On ne devra pas négliger l'aspect de l'enfant qui sera souvent d'un précieux appoint pour le diagnostic : nous avons retrouvé presque dans toutes nos observations le facies assez spécial de l'adénopathique que M. Hutinel décrit

ainsi : « Ces enfants donnent l'impression d'être des malingres, des infantiles ; ils paraissent deux ou trois ans de moins que leur âge. Leurs membres sont grêles, leurs muscles peu développés ; leurs téguments sont pâles, leurs muqueuses quelque peu décolorées. Les cils sont longs et le système pileux trop développé. Les yeux sont légèrement cernés et l'apparence de la physionomie est souffreteuse. Si on examine avec attention la colonne vertébrale, on constate quelquefois un léger degré de scoliose. La nutrition est défectueuse et souvent on trouve dans l'urine des traces d'albumine ; il s'agit alors d'albuminurie orthostatique. L'épithète de pré tuberculeux est mal choisie pour caractériser l'état de ces enfants. Ce sont bien certainement des tuberculeux et il serait plus légitime de les nommer des préphthisiques. Ces sujets, au lieu d'être turbulents, comme les enfants de leur âge, sont doux et tranquilles ; ils sont d'une sagesse exemplaire qui permet de les comparer aux fruits piqués par le ver qui mûrissent avant les autres. » (*Revue de la tuberculose*, oct. 1908.)

2° *Examen radioscopique.* — L'examen aux rayons X peut préciser le diagnostic dans les cas douteux ; on doit pratiquer successivement l'examen antérieur et postérieur du thorax puis l'examen latéral oblique. « Les adénopathies se traduisent par une ombre irrégulière et festonnée à contours polycycliques et immobiles. La teinte varie suivant le volume, la structure et la composition chi-

mique de ces organes. Les adénites aiguës à tissu peu consistant sont pâles, tandis que les chroniques scléreuses avec infiltration assez fréquente de sels calcaires produisent une silhouette foncée » (Régnier).

Ce mode d'exploration n'est cependant pas d'une rigueur absolue. D'une part, certaines grosses adénopathies ont pu échapper à l'exploration radioscopique comme Mouriquand l'a constaté (*Lyon médical*, 1906); d'autre part les adénopathies de dimensions restreintes passent quelquefois complètement imperçues à cause des multiples difficultés que comporte l'examen chez l'enfant: étroitesse de l'espace clair-médian (Béclère); succession très rapide des mouvements respiratoires masquant les ombres (Variot).

En présence d'un examen négatif on ne doit donc pas éliminer complètement la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique (Hutinel).

3° *Epreuves à la tuberculine.* — Nous citerons textuellement sur ce point les conclusions du rapport de MM. Aviragnet et Tixier.

« Les différentes épreuves à la tuberculine ont joui pendant ces dernières années d'une certaine vogue. Quelques-unes sont unanimement condamnées (oculo-réaction); d'autres considérées généralement comme inoffensives (cuti-réaction, intra-dermo-réaction) permettent de penser que le sujet est tuberculeux; elles n'autorisent pas à conclure que tel accident est de nature tuberculeuse.

» De l'aveu des promoteurs de la méthode, on ne doit attribuer une certaine valeur qu'aux réactions négatives, tellement sont fréquentes les réactions positives dans la cinquième ou la sixième année. L'absence de réaction de l'organisme à l'égard de la tuberculine ne constitue d'ailleurs qu'une simple présomption pour éliminer le diagnostic d'adénopathie médiastine tuberculeuse. En effet, même chez des tuberculeux avérés, même dans les premières années de la vie, nous avons vu, en dehors de tout état aigu ou cachectique, l'intra-dermo-réaction pratiquée dans les meilleures conditions faire défaut. »

Ces réserves une fois faites, ces réactions acquièrent une certaine valeur pour différencier les adénopathies médiastinées tuberculeuses des adénopathies banales dont les conditions d'apparition, l'aspect clinique et l'évolution sont d'ailleurs bien différents.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Le pronostic des poussées congestives survenant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique est essentiellement favorable, au moins immédiatement. L'asthme, les bronchites et les congestions, quelles que soient leurs localisations, guérissent, d'ordinaire, rapidement. La broncho-pneumonie, au contraire, indique une atteinte sérieuse de l'organisme et son évolution est dans la plupart des cas fatale.

Mais une fois disparus les accidents aigus souvent alarmants, qui peuvent voiler les signes d'adénopathie médiastine, il n'en reste pas moins dans l'organisme une tuberculose latente susceptible de donner lieu à de graves complications et d'assombrir singulièrement l'avenir des petits malades.

La localisation de l'infection tuberculeuse dans le système lymphatique est certainement une circonstance favorable, et, comme pour les tuberculoses cutanées, articulaires et osseuses, indique une tendance manifeste à évoluer vers la guérison. De fait, un grand nombre de tuberculoses de l'enfance restent latentes, et pour M. Marfan un grand nombre

de ces « scrofuleux guéris » seraient immunisés pour l'avenir.

Des statistiques établies par M. Hutinel, il résulte que tandis qu'un tiers des sujets autopsiés à l'hospice des Enfants-Assistés se montraient atteints de tuberculose latente ou avérée, l'enquête faite sur l'état de santé des enfants atteints de tuberculose larvée et envoyés à la campagne, établissait qu'un très petit nombre était tuberculeux au bout de plusieurs années (138 sur 49.728 en 1903 ; 107 sur 51.578 en 1904). Au contraire, la proportion de phtisiques était beaucoup plus considérable chez les enfants placés dans les écoles professionnelles ou dans les ateliers.

Il est donc évident que la tuberculose limitée aux ganglions bronchiques reste souvent latente et que son pronostic est bénin. Mais, pour que l'infection ne dépasse pas « l'étape médiastine », il est nécessaire qu'une hygiène sévère fortifie la résistance du sujet de façon à lui permettre de surmonter une infection secondaire intercurrente, ou une nouvelle infection bacillaire contre laquelle il est souvent sensibilisé (supertuberculisation).

La mise en liberté des bacilles virulents emprisonnés dans les ganglions reconnaît souvent pour cause une infection intercurrente. Coqueluche, fièvre typhoïde, infections intestinales ; fièvres éruptives au premier rang desquelles il faut placer la rougeole. Le mode d'action de ces maladies infectieuses est complexe. Elles semblent agir en provo-

quant d'une part des poussées congestives du côté des ganglions et en pouvant en amener la suppuration ; d'autre part elles absorbent toute l'activité phagocytaire des leucocytes qui deviennent incapables de lutter contre les bacilles de Koch mis en liberté dans l'organisme. Ce réveil de l'infection se traduit par des manifestations de tuberculose aiguë, granulie ou méningite. Ces faits expliquent l'existence de pseudo-épidémies de méningite tuberculeuse qui semblent régner dans certains quartiers ; l'examen attentif des faits permet, d'ordinaire, de retrouver à l'origine de ces cas une épidémie de scarlatine, de coqueluche et surtout de rougeole.

C'est par un processus analogue qu'agissent les maladies spécifiques parmi lesquelles la syphilis joue le rôle le plus important.

Enfin, des travaux récents de Carnot et de Bail ont établi la sensibilité toute spéciale qu'acquièrent vis-à-vis des bacilles de Koch les sujets porteurs de tuberculoses latentes. Le germe tuberculeux venu du dehors peut donc, chez ces malades, déterminer des lésions nouvelles à évolution aiguë.

On devra, au point de vue de l'évolution future de l'adénopathie, tenir compte de ces divers éléments ainsi que de l'état de résistance du terrain. L'amaigrissement rapide, la fièvre, la tachycardie, l'albuminurie feront apporter de grandes réserves au pronostic de cette affection.

CHAPITRE V

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous n'insisterons pas sur le traitement des accidents de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui est surtout un traitement symptomatique. Outre la révulsion, on assurera la modification des sécrétions bronchiques, l'antisepsie des cavités nasales ou buccales. Il sera parfois indiqué de soutenir le cœur, dans les cas graves, par des injections d'huile camphrée.

Mais les accidents auxquels se trouve exposé le malade en dehors des poussées aiguës, commandent une surveillance continuelle et l'institution d'une thérapeutique prophylactique. Les notions que nous avons exposées en étudiant le pronostic de l'adénopathie nous permettent de comprendre quel sera le but de cette thérapeutique. Elle sera surtout hygiénique et visera :

a) A lutter contre les germes tuberculeux latents en fortifiant l'organisme ;

b) A soustraire l'enfant porteur d'adénopathie aux contagions spécifiques ou banales, qui pourraient devenir le point de départ d'une tuberculose aiguë.

Ces indications sont remplies :

1^{re} Par l'*hygiène*, qui avant tout éloignera l'enfant des villes et des agglomérations et le fera vivre à la campagne.

Il semble que les formes d'adénopathie non fébriles bénéficient surtout d'un séjour prolongé à la mer.

On choisira de préférence des plages abritées, telles que Hendaye, Arcachon, Giens, Cannes, présentant les caractéristiques du « climat marin atténué » selon la formule de L. Guinon.

Le séjour à la montagne s'adresse surtout à la tuberculose pulmonaire de l'adolescent et de l'adulte. La Bourboule, le Mont-Dore sont spécialement indiqués en cas d'adénopathie.

Outre le séjour prolongé à la campagne, l'exposition à l'air et le repos, qui en sont le corollaire, le petit malade recevra une alimentation suffisante ; on surveillera attentivement son tube digestif dont l'intégrité est la condition primordiale de la guérison. On évitera les refroidissements tout en assurant à la chambre de l'enfant une ventilation continue.

2^o Par le *traitement médicamenteux* qui n'est qu'un adjuvant du traitement hygiénique.

L'iode, seul selon la formule de Jules Simon (1), ou associé au tannin, comme dans le sirop iodotan-

1. Teinture d'iode.....	XXX gouttes
Iodure de potassium.....	o gr. 50
Sirop d'écorces d'oranges amères..	300 gr.

Une cuillerée à café chez un enfant de deux ans ; le double chez un enfant de quatre ans.

nique, est le médicament dont l'action semble la plus efficace contre l'adénopathie médiastine.

On pourra, chez des sujets plus âgés, alterner cette médication avec des préparations arsenicales, sous forme d'arsenic minéral (arséniate de soude) ou arsenic en combinaisons organiques (cacodylate de soude).

L'arsenic doit être employé avec prudence et pendant un laps de temps ne dépassant pas dix à quinze jours, à cause des accidents d'intolérance intestinale auxquels il expose le malade.

La médication phosphatée (glycérophosphate, lécithine, acide phosphorique) trouvera souvent ses indications.

En présence des complications anémiques qu'on observe quelquefois au cours de l'adénopathie et qui se caractérisent au point de vue hématologique par une diminution sensiblement égale du nombre des globules rouges, et du taux de l'hémoglobine avec leucocytose modérée, on pourra être amené à administrer le fer d'une façon temporaire sous forme d'iodure de fer chez certains petits malades.

La cure saline (Salies-de-Béarn, Salins du Jura, etc.) peut quelquefois rendre des services dans le traitement des adénopathies médiastines.

Quant aux traitements spécifiques, sérums antibacillaires et anti-toxiques, immunisation par la tuberculine à doses infinitésimales, ils n'ont pas encore fait suffisamment leurs preuves pour autoriser des conclusions fermes à leur égard.

CONCLUSIONS

I. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, par les compressions bronchiques, vasculaires et nerveuses qu'elle exerce dans le médiastin, détermine des troubles vaso-moteurs et trophiques dans le territoire pulmonaire correspondant aux organes lésés.

II. — Les réactions qui en résultent sont, les unes fugaces et bénignes, telles que l'asthme, les bronchites et les congestions locales, d'autres plus tenaces, telles que les spléno-pneumonies, d'autres affectent comme la dilatation bronchique une allure chronique, d'autres enfin, les broncho-pneumonies sont le fait d'une infection très intense et ont un pronostic des plus sérieux.

III. — Les réactions inflammatoires, congestions et bronchites, évoluent rapidement vers la guérison malgré l'apparente gravité qu'ont parfois leurs symptômes. Les caractères cliniques spéciaux qu'elles affectent et surtout la coexistence de signes, généralement peu apparents, d'adénopathie trachéo-bronchique, permettent de les rapporter à leur véritable cause et de les distinguer d'une broncho-pneumonie

ou d'une généralisation tuberculeuse lorsqu'elles siègent à la base, d'une tuberculose pulmonaire en évolution dans les cas fréquents de localisation au sommet.

IV. — Au point de vue pronostic, comme au point de vue thérapeutique, les malades qui présentent ces poussées inflammatoires doivent être considérés comme des tuberculeux latents. Ils doivent être l'objet d'une surveillance prolongée : les infections banales ou spécifiques, point de départ chez eux d'un réveil de la tuberculose, doivent leur être soigneusement évitées.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALLARD. — Les Adénopathies thoraciques dans la tuberculose pulmonaire chronique (Th. de Paris, 1901).
- ARTHAUD et RESCOUSSÉ. — Névrite et névroses du pneumogastrique (Polyclin. de Paris, 1892).
- AVIRAGNET. — De la Tuberculose chez les enfants (Th. de Paris, 1892).
- AVIRAGNET et TIXIER. — Les Formes curables de la tuberculose chez l'enfant (Rapport au VI^e Congrès de Gynécologie d'Obstétrique et de Pédiatrie. Toulouse, 1910).
- BARÉTY. — De l'Adénopathie trachéo-bronchique (Th. de Paris, 1874).
- BEHIER. — Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire chez un homme de quarante et un ans (Gazette des hôpitaux, 1870).
- BEHRING. — Pathogénie de la tuberculose. — Lutte antituberculeuse et alimentation du nourrisson. Berlin, 1904).
- BERNIER. — Observation de tuberculisation des ganglions bronchiques suivie de mort (Rec. de mémoires de méd. chirurgie et pharmacie milit., 1856).
- BESSER (Von). — Ueber die bacterien der normale Luftwege (Beiträge zur path. anat. von Ziegler, 1889).
- BOUCHUT. — De la Tuberculose des ganglions bronchiques (Gazette hôpit., 1863, p. 429).
- BURGGRAEVE. — Observation de compression traumatique du pneumogastrique suivie de mort (Bulletin académie royale de Belgique, 1851, t. XI).

- CADET de GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris, 1884.
- CARNOT. — A propos d'un cas de supertuberculisation (Presse méd., 53, 2 juillet 1904, p. 418).
- CHARCOT. — Pneumonie expérimentale (Œuvres complètes, t. V).
- CLAISSE. — L'Infection bronchique. Thèse de Paris, 1893.
- COMBY. — Rôle de la contagion humaine dans la tuberculose infantile (Arch. méd. des enfants, mars 1909).
- DELTIL. — Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1897.
- DUPRAT. — Thèse de Genève, 1906, cité par Aviragnet et Tixier.
- DURIAU et GLEIZE. — De la Tuberculisation des ganglions bronchiques (Gaz. hebdomad., 1856).
- EMMET-HOLT. — Tuberculose de la première et de la seconde enfance avec étude spéciale du mode d'infection (Arch. of Pediatrics, mars 1897).
- ESPINE (D.). — Cure marine de la scrofule (Archives médecine enfants, décembre 1904).
- FABRE. — Pneumonies nerveuses (Gaz. hôpit., 1878).
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, t. IV, p. 885.
- GUINON (L.). — Prétuberculeuse et tuberculose en cure forestière et marine (Rapport au Congrès d'Arcachon, 1905).
- HANOT. — Rapport entre l'anévrisme de l'aorte et la pneumonie caséeuse (Arch. génér. méd., 1876).
- HÉRARD. — Accès d'asthme. Compression des pneumogastriques (Bulletin Soc. anatomie, 1846).
- HÉRARD et CORNIL. — Traité de la phtisie pulmonaire, 1864.
- HUTINEL. — Les Réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique (Journ. des praticiens, n° 24, 13 juin 1908).

- Les Bronchites locales du sommet (Journ. des praticiens, n° 17, 24 avril 1909).
- Les Manifestations de l'adénopathie trachéo-bronchique (Revue de la tuberculose, octobre 1908).
- HUTINEL et LEREBoullet. — Les Étapes de la tuberculose chez l'enfant (Congrès de la tuberculose, 1905) (Revue des maladies de l'enfance, novembre 1905).
- HUTINEL et VITRY. — Art. Adénopathie trachéo-bronch. (in Hutinel, Les Maladies des enfants, t. IV).
- JOAL. — De l'Asthme ganglionnaire (Arch. gén. méd., 1891).
- LEBLOND. — Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants (Thèse de Paris, 1824).
- LABBÉ (M.). — Étude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës (Thèse de Paris, 1898).
- LALESQUE. — La Mer et les tuberculeux (Physiothérapie marine, 1904).
- MÉRY. — Les Complications de l'adénopathie trachéo-bronchique (Journal des Praticiens, n° 12, 19 mars 1910).
- MEUNIER (H.). — Du Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire au début (Thèse de Paris, 1896).
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Les Anomalies de l'inspiration et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début (Archives médicales du Poitou, 15 octobre 1908).
- MOURIQUAND. — (Lyon médical, 1906).
- PEARSON IRVINE. — On the occurrence of collapse emphysema and destructive pneumonia in association with tumours compressing the bronch. (Lancet, 1878, t. I).
- PIZZINI. — Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen nichttuberculöser (Zeitsch. für Klin. med., 1892).
- RÉGNIER. — Radioscopie, radiographie, radiothérapie, 1906.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance, t. III.

— Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose bronchique (Arch. de médecine, 1840).

SCHOEFFEL. — De la Tuberculinisation des ganglions bronchiques (Thèse de Strasbourg, 1855).

WEST. — Leçons sur les maladies des enfants, 6^e édition. Traduction Archambaud, 1875.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Pathogénie.....	13
Disposition anatomique des ganglions trachéo- bronchiques.....	13
Lésions broncho-pulmonaires déterminées par :	
La compression des bronches.....	15
La compression des vaisseaux.....	16
La compression du poumon.....	17
La compression des nerfs.....	17
CHAPITRE II. — Symptomatologie.....	31
Asthme ganglionnaire.....	31
Bronchites :	
Bronchites généralisées.....	39
Bronchites locales de la base.....	48
Bronchites locales du sommet.....	53
Bronchites du hile.....	60
Bronchites chroniques et dilatation bronchique..	60
Congestions pulmonaires :	
Congestions éphémères.....	70
Congestions banales.....	71
Localisées à la base.....	71
Localisées au sommet.....	81
Spléno-pneumonies.....	87
Broncho-pneumonies.....	92
CHAPITRE III. — Diagnostic.....	101

CHAPITRE IV. — Pronostic.....	107
CHAPITRE V. — Indications thérapeutiques.....	111
CONCLUSIONS.....	115
BIBLIOGRAPHIE.....	117

